Nr. 47. 20. listopada 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

EDWARD FLATAU

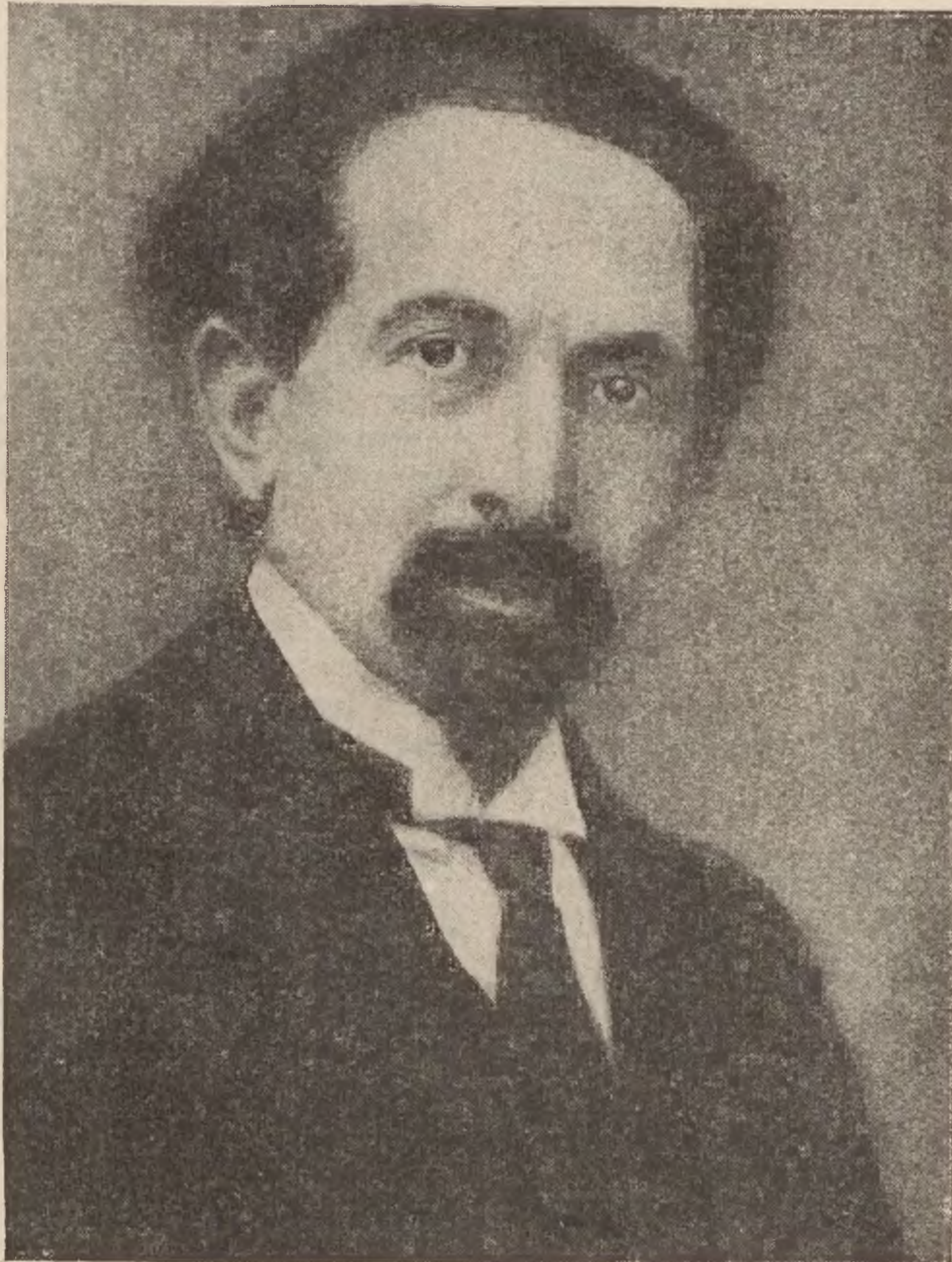
(1868 — 1932)

jako klinicysta, naukowiec i działacz społeczny

(Wspomnienie pośmiertne) [1])

Przypadło mi w udziale mówić o zmarłym niedawno bł. p. Edwardzie Flatau, jako klinicyście i jako działaczu społecznym, czyli skreślić w grubszych zarysach jego niestrudzony, pracy pełny bieg życia w okresie późniejszym, okresie szpitalnym. Jest to okres dobrze znany, gdy pracował On bądź przy obcym, bądź przy własnym warsztacie, w Warszawie, u nas i pospołu z nami.

Ten długi przeciąg czasu poprzedzony atoli został przez kilkoletni okres postudencki, ogółowi lekarzy mniej znany, okres zajęć czysto laboratoryjnych na obczyźnie, gdy się jeszcze jako lekarz-praktyk nie stabilizował. Wówczas już młody Flatau położył bezprzykładną w swej intensywności pracą niepowszednie zasługi dla nauki wogóle i dla nauki medycyny teoretycznej w szczególności. Zaprzeczyć, co prawda, się nie da, że i w późniei przezeń umiłowanym dziale, w dziale medycyny i wiedzy lekarskiej stosowanej, praktycznej, medycyny jako nauki i sztuki, pełnił on swą służbę ofiarną na ołtarzu ojczyzny z tąż samą ciągłością bez zarzutu, bez przerwy, bez zmiany w tempie i natężeniu.



Niestety, nie dają się tak łatwo oddzielić od siebie te dwie rubryki pracy, te dwa okresy życia Jego, pracy teoretycznej i pracy praktycznej, gdyż na każdym kroku te dwie dziedziny się stykają u niego i stykać się muszą. Wypada mi przeto dla przejrzystości i uwypuklenia ciekawej sylwetki Zmarłego i dla oceny całości żywota Flataua wkraczać nieco w dziedzinę laboratoryjną, *kat exochen* teoretyczną, w okres jego działalności pracownianej, przedszpitalnej.

* * *

Oceniamy zasługi naukowe Flataua najlepiej, dzieląc całe 40-lecie Jego pracy, od ukończenia uniwersytetu w Moskwie do chwili zgonu, czyli od r. 1892 do 1932 na dwa, łatwo dające się rubrykować etapy: pierwszy, berliński, gdy 5 lat z rzędu spędził na obczyźnie, i drugi, warszawski, gdy ostatnie 35 lat pracował w ojczyźnie własnej. Krytyczny przegląd twórczości w poszczególnym etapie stanowi poniekąd odzwierciedlenie pewnego okresu w rozwoju nauki neurologicznej wogóle.

Zagranicą wysuwa się od pierwszej chwili na pierwszy plan młody Flatau wśród towarzyszy bardzo popularnej wówczas w Berlinie polikliniki prof. Mendla, wydając pod auspicjami tegoż Mendla, wybitnego neurologa i psychjatry, piękny atlas fotograficzny mózgu, tłumaczony na 4 języki (między niemi i na polski), i demonstrujący lepiej i wyraziściej od poprzednich atlasów topografję kory i przekrojów, rozkład brózd i zwojów, bieg długich i krótkich torów projekcyjnych, asocjacyjnych i komisuralnych.

Pod skrzydłami opiekuńczemi prof. Waldeyera, anatoma i histologa, twórcy i zagorzałego obrońcy głośnej teorji neuronów, opracował On w tymże czasie i streszczał stan ówczesny cytologji nerwowej, stan budowy precyzyjnej komórek według najnowszych metod Golgiego i Nissla, badania, które później uzupełnił kontrolą metodyki Marchi'ego i Ramon Cajala.

Z Goldscheiderem, głównym ordynatorem i współpracownikiem I-ej Wewnętrznej Kliniki uniwersyteckiej Berlina, studjuje Flatau aktualną wówczas anatomje i patologję komórki nerwowej pod wpływem zadziałań mechanicznego i termicznego, infekcyjnego, toksycznego i antytoksycznego.

Jednocześnie wspólnie z berlińskim fizjologiem Gadem uzasadnia i ogłasza w Roczniku Pruskiej Akademji Nauk prawo, według którego w rdzeniu włókna krótkie przebiegają centralnie, tory długie podążają ku obwodowi rdzenia, t. zw. prawa odśrodkowego układu szlaków długich w rdzeniu.

Wreszcie, jako współpracownik prof. Remaka, neurologa-klinicysty *pur sang*, opracowuje anatomję patologiczną zapalenia nerwów obwodowych dla zbiorowego podręcznika patologji prof. Nothnagla.

Pięciolecie pierwsze, jak widzimy, zagranicą zostało w znoju pracy owocnej spędzone, bardzo celowo i umiejętnie przez Zmarłego wykorzystane.

* * *

Gdy przejdziemy do drugiego etapu, kiedy Flatau, student uniwersytetu moskiewskiego, mając karjerę naukową przy dobrych chęciach prawie zapewnioną w stolicy Prus, w roku 1899 wśród nas osiadł, z zapałem i z werwą młodzieńczą pracę swą kontynuował, to widzimy na początku — co było zresztą do przewidzenia, — dalszy ciąg tejże pracy teoretycznej, z takim sukcesem u schyłku ubiegłego stulecia przezeń rozpoczętej.

Wydaje On wspólnie z rówieśnikiem swoim Jacobsohnem podręcznik — *nb.* nie dokończony — anatomji porównawczej układu nerwowego ssaków, redaguje wspólnie z tymże i prof. Minorem z Moskwy podręcznik zbiorowy anatomji patologicznej systematu nerwowego i staje się współredaktorem głośnego wydawnictwa Kargera *„Jahresberichte f. Psychiatrie u. Neurologie"*.

Ten nowy okres życia Flataua, o ile się stabilizuje stopniowo jego praca samodzielna w Warszawie i niepostrzeżenie się od Berlina uniezależnia, podzielić się daje na kilka etapów, ściśle izolowanych.

[1]) Przemówienie na Akademji żałobnej, odbytej w Warszawskiem Tow. Lek. 25. X. 1932.

Pierwszy stanowi i obejmuje to chwiejne pięciolecie od r. 1899 do 1904, gdy młody pracownik, pełen zapału, na bruku warszawskim zakładając drobną pracownię prywatną we własnem mieszkaniu, *rostro et unguibus*, własnym sumptem, kosztem własnej osobistej wygody, zaczyna szukać pracy i współpracy. Jako lotny konsultant Szpitala Dzieciątka Jezus, zwłaszcza oddziałów wewnętrznych i chirurgicznych Dunina, Janowskiego, Krajewskiego i Sawickiego, usiłuje otrzymać jakąś stałą placówkę.

Z tego okresu tułaczej działalności również są do zanotowania prace, przeważnie o charakterze histologicznym i anatomopatologicznym, Flataua samego lub jego współpracowników, by wspomnieć główne:

1) Ustrój nerwowy w świetle najnowszych badań.
2) Budowa rdzenia w świetle badań nowoczesnych.
3) Z chirurgji doświadczalnej nerwów obwodowych.
4) O *myelitis compressiva* oraz *myelitis inflammatoria*.
5) O rozsianych sprawach zapalnych w ośrodkowym układzie nerwowym.
6) O stwardnieniu rozsianem.
7) O myastenji.

* * *

Okres pracy Flataua ściśle kliniczny, poniekąd przełomowy dla karjery jego, znanego już wówczas w stolicy, jako wielkiego praktyka, zaczyna się dopiero w r. 1905, gdy po przejściu dra Gajkiewicza, neurologa szpitala żydowskiego, do szpitala Dzieciątka Jezus, Flatau obejmuje po nim w spuściźnie warsztat w postaci oddziału na Czystem. W ciężkich warunkach rządów zaborczych, zdala od rosyjskich ośrodków uniwersyteckich, rozpoczyna On mozolną pracę lekarza i ordynatora szpitalnego, niosąc dziesiątki lat pomoc i pocieszenie pacjentom w cierpieniu, wykazując współczucie i życzliwość ubogim i maluczkim.

Tu ma możność z wielką rodziną współpracowników — by wymienić najdawniejszych i najgłówniejszych: Bornsztajna, Rotstadta, Koelichena, Sterlinga, Zylberlastówne, Handelsmana, Simchowicza, Frenkla — poruszać krytycznie różnorodne tematy, sprawy aktualne, na materjale własnym oceniać nowe prądy i zdobycze medycyny praktycznej i teoretycznej, przeszczepiać umiejętnie to i owo wartościowe na grunt ojczysty, na grunt polski.

Z pierwszego dziesięciolecia zajęcia szpitalnego widzimy liczne demonstracje, odczyty i prace, dokonane przeważnie wspólnie z asystentami, często kliniczne naprzemian z eksperymentalnemi i anatomopatologicznemi. Za ten okres godne podkreślenia są prace:

1) O szlakach piramidowych.
2) O nowotworach mózgu z ostrym przebiegiem.
3) O patogenezie stwardnienia rozsianego.
4) O myoklonji objawowej.
5) O doświadczalnych ropniach móżdżku.
6) Monografja o „migrenie" w podręczniku Lewandowskyego.
7) O objawie rowka podrzepkowego.
8) O metodzie przepłókiwania przestrzeni podoponowych.
9) O postępującym skurczu torsyjnym u dzieci.
10) O cytologji zapalenia nagminnego mózgu i rdzenia.
11) Monografja „o nowotworach rdzenia i kręgosłupa".

* * *

Zmienia się poważnie, urozmaica i udoskonala charakter i poziom prac po raz wtóry:

1) gdy warsztatowi jego przybywa wspólny dla całego szpitala, wzorowy i piękny oddział o bardzo szerokim pokroju „Oddział fizykalnej terapji" z pododdziałem balneologicznym, dydropatycznym, gimnastycznym, ortopedycznym, elektroleczniczym, oraz

2) gdy w 1915 r. Warszawskie Towarzystwo Naukowe otrzymuje w darze od hr. Józefa Potockiego ogromny gmach, przeznaczony na Instytut Biologji Doświadczalnej im. Nenckiego. Powstaje tam szereg pracowni naukowych, badawczych, a kierownikiem jednej z nich t. j. pracowni neurobiologicznej zostaje Flatau, łożąc na nią wiele pracy, czasu i energji.

Umożliwiona została w całej pełni dzięki dwom tym instytucjom praca eksperymentalna, praca równoległa kliniczna, laboratoryjna i terapeutyczna, dająca prędzej możność pogłębienia istoty choroby, pouczania o patogenezie i racjonalnem lecznictwie. „Nadszedł tedy obecnie czas, — pisze wówczas Flatau — w którym każdy neurolog odczuwa potrzebę pracowania na polu, któreby nazwać należało neurologją doświadczalną".

W Instytucie Neurobiologicznym wrzała praca sumienna od pierwszej już chwili. Wykonywało się badania na zwierzętach:

1) nad uciskiem mózgu i rdzenia,

2) nad przeszczepianiem złośliwych mas nowotworowych,

3) nad szczepieniem nagminnego zapalenia mózgowo-rdzeniowego, przepłókiwaniem przestrzeni podoponowych, nad nakłuciem lędźwiowem i dokomorowem, wlewaniem surowicy przeciwmeningokokowej.

4) Badało się toksyczność wydzieliny gruczołu tarczykowego różnemi drogami klinicznemi i histologicznemi.

5) Eksperymentowało się nad przepuszczalnością t. zw. ośrodkowej barjery nerwowej *(Bluthirnschranke* Niemców, *Barrière hematoencéphalique* Francuzów) pod wpływem różnych czynników, jak płyny hipertoniczne, środki sympatyko-wagotoniczne, środki nasenne, substancje gruczołowo-wydzielnicze, przegrzanie i t. p.

6) Ustalało się nowe próby chromoneuroskopowe (rodanek amonu, fuksyna kwaśna), orjentujące co do szybkości przenikania substancji poprzez barjerę nerwową do płynu mózgowo-rdzeniowego.

7) Podpatrywało się tajemnicę budowy i czynności splotów naczyniastych mózgu.

Ukazuje się też w następnych latach kilka tomów prac Instytutu Neurobiologicznego. Z większych oddziałowych i laboratoryjnych prac ostatnich lat 15-tu zasługują na uwagę:

1) O gruźlicy mózgu (gruźlica ogólna i miejscowa, ostra i przewlekła, w twardych i miękkich oponach, w kośćcu podstawy czaszki, oddziaływanie opon na gruźlicę i gruźlicy na opony, *meningitis serosa tuberculosigenes*, objaw karkowo-źreniczy, objaw erekcyjny w gruźlicy mózgu).
2) O wylewach krwawych podpajęczynówkowych.
3) O leczeniu promieniami Roentgena guzów mózgu i rdzenia.
4) O budowie guzów mózgu, ich prognostyce i leczeniu.
5) O zespołach pozapiramidowych.
6) *Encephaloleucopathia scleroticans progressiva.*
7) Z symptomatologji i terapji stwardnienia wieloogniskowego (amyotrofje, padaczka, odruchy i t. d.).
8) Doświadczenia nad szczepieniem nowotworów i leczeniem ich radem.
9) O złogach wapiennych w mózgu i rentgenografji ich.
10) Wodociąg ślimakowy a przestrzeń podpajęczynówkowa.
11) Nakłucia aspiracyjne guzów w celach rozpoznawczych
12) Wpływ naświetlań w *sclerosis disseminata* i w sprawach oponowych.

Ostatnią klasycznie napisaną pracą przedśmiertną Edwarda Flataua, jego pieśnią łabędzią, były nader dokładne notatki monograficzne pod tytułem: Epidemja zapalenia rozsianego układu nerwowego w Polsce (1929—1931).

* * *

Taki jest w ogólnych zarysach bilans. Chodziło mi o krótki szkic, nie o ocenę, lecz o pobieżną charakterystykę, nie o wszystkie prace lecz o główne, nie wyłącznie o Jego własne lecz z Nim lub pod Jego skrzydłami opiekuńczemi powstałe.

Że Jego działalność naukową i lekarską poważnie traktował i świat zagraniczny, dowodem służyć może Księga Jubileuszowa, poświęcona Mu przed kilku laty z okazji 35-letniej działalności Jego, w której obok nazwisk lekarzy i uczonych polskich widzimy nazwiska światłych reprezentantów nauki niemal wszystkich krajów.

Gdybym miał do tego szkicu biograficznego słów kilka załączyć z wspomnień lub wrażeń osobistych, to musiałbym dodać, iż czuję się w poważnej mierze z tego względu upoważniony do tego, że prawie przez całe 40-lecie byłem nietylko bezpośrednim świadkiem Jego pracy naukowej, ale i obserwatorem Jego nawyknień myślowych i nastawień uczuciowych.

Jako młodego lekarza na terenie berlińskim i moskiewskim przed bardzo wielu laty poznałem Flataua płoczanina, zupełnie mi obcego, o 2—3 lata ode mnie młodszego, widziałem Go przy pracy, sam, jako młody lekarz i jako gość ucząc się podczas swojego *tournée* po klinikach niemieckich i austrjackich.

Jedynie w berlińskim instytucie fizjologicznym prof. Gada, gdzie Flatau wówczas pracował, nie zdążyłem Go odszukać. W słynnej poliklinice nerwowej prof. Mendla, redaktora *„Neurologisches Zentralblatt"* i autora popularnego *„Lehrbuch der Psychiatrie"*, zetknąłem się z Nim po raz pierwszy, gdzie Go poważano jako młodego, krytycznego i bardzo pilnego adepta, wolontarjusza ambulatoryjnego, „pracującego bez wytchnienia". W głośnej pracowni anatoma i histopatologa Waldeyera, ojca teorji neuronów, liczono się z Nim poważnie, jako ze znawcą tej teorji, obrońcą jej słuszności, powiedziałbym, że w jednym z gabinetów profesora i mistrza formalnie panował duch młodego Flataua, tam pracował On całemi dniami nad histologją komórek nerwowych, nad anatomją prawidłową, patologiczną i porównawczą układu nerwowego, tam On panował poniekąd. Nawet stary Virchow, patron i nestor całego fakultetu, mało dowierzający nowoczesnym

metodom barwienia drobnoustrojów, a nawet autentyczności nowo odkrytych prątków Kocha, niewiele też ufający nowo wyrosłym w Niemczech, Włoszech i Hiszpanji metodom precyzyjnym barwienia tkanki nerwowej — *nb. locus minoris resistentiae* wielkiego mistrza histologji, — tenże Virchow tu i ówdzie zawitał do Waldeyera, odwiedzał pracownię chcąc być *au courant* nowinek, zaglądał chętnie do mikroskopów Flataua, kiwał głową zdziwiony i niedowierzający, pochwalał zbiory preparatów, lub milczący odchodził. Leyden, znany jako dumny i małomówny *Geheimrath, die klinische Capazität Berlins,* udzielał mu się chętnie, dyskutował z młodym polskim znawcą histopatologji i połączył Go ze swoim głównym ordynatorem, *Oberarztem* kliniki uniwersyteckiej, Goldscheiderem, dla wspólnej pracy doświadczalnej nad komórką korową, nad komórką w tężcu, nad komórką przy hematomyelji rdzenia. Remak, dziedziczny w kilku pokoleniach klinicysta neurolog, powierzył mu ze spokojem i zaufaniem opracowanie anatomji patologicznej nerwów do odpowiedzialnej monografji o *Neuritis multiplex* w wielkim kilkunastotomowym zbiorowym *Handbuch'u* wiedeńskim. Wszyscy oni przy sposobności w rozmowie ze mną prawie jednogłośnie podkreślali energję i entuzjazm, zapał i wytrwałość przy pracy, poczucie obowiązku i wspaniały dorobek ziomka - Polaka, Edwarda Flataua, marzącego już wtedy w ciszy i snującego plany konkretne o powrocie do kraju, na glebę ojczystą, i wypytującego się mnie, gościa przelotnego z Warszawy, o stosunki szpitalne, korporacyjne, koleżeńskie w życiu lekarskiem Warszawy, stolicy ówczesnego *„Prywislinia rosyjskiego"*.

Na terytorjum moskiewskiem spotkałem Flataua w tymże mniej więcej okresie podczas wielkiego Międzynarodowego Zjazdu Lekarskiego, dokąd zjechały się setki wybitnych uczonych europejskich, ciekawych poznać Wielkorosję. Aczkolwiek Flatau odczytu nie zgłosił i nie wygłosił, ale czułem, że się z nim Komitet Zjazdowy poważnie liczy, jako z młodym kandydatem na uczonego. Wybrano Go też na sekretarza Sekcji neurologiczno-psychjatrycznej, a zasiadali tam przy stole prezydjalnym tacy luminarze rosyjskiej neurologji, jak Kożewnikow i Darkszewicz, Mierzejewski i Bechterew, Minor i Roth, Serbski i Korsakow.

Obserwowałem także później Flataua przez cały czas pobytu Jego w Warszawie, zwłaszcza w kilka lat po objęciu przezeń placówki w szpitalu żydowskim. Lata całe odwiedzałem tu i ówdzie oddział, brałem nieraz wraz z asystentami żywy udział w dyskusjach nad ciekawszym i trudniejszym, w opracowaniu będącym materjałem klinicznym i sekcyjnoanatomicznym, przy łóżku chorego, na comiesięcznych konferencjach oddziałowych i copółmiesięcznych posiedzeniach ogólnych szpitala.

A już najbardziej wszechstronnie zgłębiłem Flataua, jako rozumnego organizatora w Komitecie Redakcyjnym i Prezydjum „Neurologji Polskiej", zaś jako jednego z lepszych prelegentów, demonstratorów i jako logicznego, wprawdzie nieraz może zbyt prostolinijnego i bezwzględnego dyskutanta w „Polskiem Towarzystwie Neurologicznem", gdzie przez szereg lat przewodniczyłem lub wice-przewodniczyłem, ciesząc się zawsze z tego, jako najbardziej zainteresowany, że obok kliniki uniwersyteckiej tyle życia i ruchu, tyle uroku i atmosfery czci dla nauki czystej wnosiła właśnie neurologja „Szpitala na Czystem" z Flatauem na czele. A nauka często była dla Niego istotnie czemś nieskończenie wielkiem i poważnem, czemś bezmiernie potężnem i dostojnem, czemś olśniewająco promiennem i godnem, czem frymarczyć nie wolno, za co się jest wielce odpowiedzialnym myślą, wolą i pracą.

* * *

Flatau dużej miary uczony, filar i poważny współtwórca gmachu neurologji polskiej, odegrał też niemałą rolę w życiu społecznem i zawodowem lekarzy. W jego olbrzymim bilansie pracy naukowej i praktyki prywatnej znalazły się też miejsca i czas dla sfery licznych zainteresowań natury pokrewnej o rzadkiej skali i głębi. Jego wielostronna natura ogarniała szerokie horyzonty pracy społecznej, odczuwała potrzeby i bolączki zawodowe, miała duże dla nich zrozumienie, posiadała wysokie poczucie posłannictwa lekarskiego i odpowiedzialności obywatelskiej.

W życiu społecznem wielbił On prawość, powagę i godność, otaczał się atmosferą czystości moralnej, obce mu były małostkowość, ambicje i karjerowiczostwo, bronił wewnętrznego przekonania, niezależności myśli i czynów, nieustępliwości w rzeczach istotnych, nawet za cenę największych zaszczytów i stanowisk, był szczerym demokratą-ideowcem. Błądził nieraz, ale podłożem była zawsze bezwzględna czystość stosunku ideowego, pewne poczucie współodpowiedzialności za stan polskiej kultury umysłowej, za poziom i zasiąg polskiej myśli badawczej.

W wieńcu zasług Flataua umieściłbym wiązankę następujących poczynań społecznych:

1) Założenie przed laty po długich walkach przy szpitalu żydowskim ogromnego „Oddziału dla terapji fizykalnej" we wszelkich jej rodzajach, oddział, który później służył wzorem dla wielu analogicznych instytucyj społecznych Rzeczypospolitej.

2) Zainaugurowanie przed laty przy Warsz. Tow. Lek. t. zw. sekcji neurologiczno-psychjatrycznej, która się następnie rozrosła w potężne samodzielne Towarzystwo Neurologiczne z własnem pismem, „Neurologją Polską", którego duszą i mózgiem On był początkowo, oraz w kwitnące Towarzystwo Psychjatryczne z własnym „Rocznikiem Psychjatrycznym".

3) Współpraca z innymi przy otrzymaniu po ciężkich trudach za rządów zaborczych zezwolenia na I-szy „Zjazd Polskich neurologów i psychjatrów" *nb.* miejscowych, krajowych i pozakordonowych z wszystkich trzech zaborów.

4) Położenie kamienia węgielnego w latach wojennych i powojennych wraz z innymi pod instytucję zawodową „Towarzystwa Medycyny Społecznej", które zczasem stworzyło „Sekcję Kliniczną" z odczytami i pokazami oraz zaprzątało się koło stworzenia własnego tygodnika: „Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego".

5) Ukonstytuowanie przed laty pisma szpitalnego pod nazwą „Kwartalnika Klinicznego Szpitala Starozakonnych" przy szpitalu na Czystem, prawie największym szpitalu Rzeczypospolitej, olbrzymim wysiłkiem ofiarnym osób prywatnych do życia powołanym.

6) Propagowanie w ostatniem dziesięcioleciu idei stworzenia na wielką skalę i na wzór europejski „Instytutu Patologicznego" przy tymże szpitalu. Uważając słusznie, że obecna kilkupokojowa pracownia Neurobiologiczna przy Warsz. Tow. Naukowem już nie wystarcza, jest zbyt ciasna, zadaniu swojemu sprostać nie może, że — niezależnie od uniwersyteckich — konieczne są obok istniejących działów neurologicznych, doświadczalnego i anatomopatologicznego, pracownie chemiczne, serologiczna, bakterjologiczna, sekcyjna i niektóre inne, specjalnie w tym celu stwarzane, specjalnie w tym celu budowane, od początku specjalnie do tego celu przystosowane i uposażone i od ubocznych zadań uniezależnione. Flatau, dążąc wytrwale do intensywnego i ekstensywnego odrodzenia ruchu naukowego, pisał płomienne manifesty, wzywające do ofiarności, zbierał ostatnio wśród kolegów i wspólnie z kilkoma kolegami, zwłaszcza z niedawno zmarłym Samuelem Goldflamem, nestorem neurologów polskich, poważny fundusz, przekraczający sumę półmiljonową, a przyrzeczony przez ofiarodawców w sumie dwukrotnie większej i wybudował wspaniały, szeroko i z rozmachem pomyślany dwupiętrowy gmach na terenie magistrackim Szpitala Żydowskiego, lecz nie zdążył go wykończyć wewnętrznie, urządzić i puścić w ruch, wprawdzie jedynie przez częściowy indyferentyzm czynników miarodajnych i przez kryzys, który uniemożliwił dalszą zbiórkę w dawnem tempie brakującej 1/5 ramy preliminarza.

Instytut ten, jeden z większych w Państwie, stałby się istotną koroną poczynań naukowych Zmarłego, o którym w 35 roku Jego działalności słusznie powiedziano, „że, sam w życiu swojem prywatnem skromny aż do abnegacji, staje się rozrzutnym, jeżeli chodzi o cele publiczne, cele naukowe i społeczno-kulturalne". Niewątpliwie z chwilą otwarcia wymarzonego przezeń Instytutu Medycyny Doświadczalnej z Bibljoteką, Muzeum i Salą Wykładową rozpocząłby się trzeci i ostatni okres owocnej działalności naukowej Flataua i całej plejady Jego młodych współpracowników. Ale niestety, tej chwili błogiej nie dożył i ginąc jak żołnierz na stanowisku od choroby mózgu, czyli z tej broni, którą wiecznie sam walczył, owoców nowej a bardzo poważnie zapowiadającej się placówki nie widział.

Warsztatu pracy swej nie ujrzał, ale wierzył święcie w ścisłe wykonanie testamentu przez całą rzeszę współpracowników, jak ów mąż biblijny, wódz, prorok i prawodawca Mojżesz, który przed śmiercią z wysokości góry Newo — jak legenda głosi — przyglądał się pięknej, położonej odlegle u stóp góry, Ziemi Obiecanej, ale progów jej nie przestąpił.

* * *

Jakim był doktór Flatau jako obywatel kraju w stosunku do wiedzy ojczystej i do nauki obcej, nie mogę się w tem miejscu obszerniej rozwodzić. Wystarczyć mi musi króciutka wzmianka o następujących trzech drobnych, ale wielce charakterystycznych szczegółach.

1) Nader oszczędny w życiu prywatnem i rodzinnem, łożył Flatau poważne sumy na umiłowane przezeń Sale szpitalne, na Oddział Neurobiologiczny Tow. Nauk, na Tow. Medycyny Społecznej z jego Czasopismem Lekarskiem, na Instytut Patologiczny *in statu nascendi,* na księgozbiór przy pracowni.

Mocno przywiązany do szkoły niemieckiej, gdzie pierwsze pięć lat życia lekarskiego bardzo owocnie pracował i gdzie karjerę naukową łatwo tamże na wielkiej arenie zczasem mógł zdobyć, Flatau opuścił — mimo ponętnych horoskopów — bez namysłu

Berlin i wrócił do kraju, do jałowego partykularza, ubogiego zaścianka neurologicznego Warszawy ówczesnej, marząc o dźwignięciu polskiego dorobku naukowego, o rozszerzeniu granic i walorów polskiej myśli badawczej.

3) Po raz drugi i ostatni wypadło Flatauowi stanąć oko w oko z faworyzowaną przezeń nauką niemiecką, po wojnie wszechświatowej. Będąc wewnętrznego przekonania o haniebnem postępowaniu okupanta, zerwał do końca życia przyjacielskie stosunki naukowe z Niemcami, do których czuł, jako naukowiec przywiązanie głębokie i przeniósł całkowicie swe lary i penaty nauki i wiedzy lekarskiej do Francji, z którą On i Jego oddział szpitalny byli w bardzo przyjaznych stosunkach i ścisłym kontakcie naukowym całe ostatnie dziesięciolecie.

Jakim był Edward Flatau jako kolega? Mam wrażenie, że był dobrym, dla wybranych bardzo dobrym. Darzyli go też za życia, gdy sztandar nauki w mocnych swych dłoniach dzierżył i wysoko nosił, głębokim szacunkiem i pietyzmem za Jego wysoką kulturę i czystość, za godność i dostojność, za umiłowanie nauki i wiedzy, za systematyczność i sumienność w pracy bliżsi koledzy, uczniowie i współpracownicy. To też osierocona, osamotniona i bezradna rzesza wieloletnich towarzyszy pracy szpitalnej i laboratoryjnej czuje i wierzy po Jego zgonie, że ich niezapomniany przewodnik, wybitny przedstawiciel i twórca medycyny polskiej, miłośnik książki, nauczyciel całej generacji neurologów przejdzie do tradycji wielkich naszych lekarzy i długo świecić będzie przykładem następcom, jak ów żołnierz idei, co pracował, nieraz goryczą pojony, bez odpoczynku i wytchnienia, w mozole i znoju.

Nikt jak On nie rozumiał głębokich słów poety: „nie prawda, lecz dążenie do prawdy zdaje się być przeznaczeniem człowieka".

Przez śmierć Edwarda Flataua polski świat lekarski niepowetowaną poniósł stratę.

Cześć pamięci szlachetnego i prawego człowieka, bojownika wiedzy, miłośnika i budowniczego nauki, znakomitego lekarza i wybitnego społecznika!

Henryk Higier (Warszawa).

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. Bronisław FRENKIEL. Łódź.

Choroby nerwowe w przebiegu błonicy [1]).

Nie jest zadaniem łatwem, omawiając przed gronem doświadczonych specjalistów, z jakich się składa dzisiejsze audytorjum, tak powszechną i dobrze znaną chorobę, jak porażenia błonicze, powiedzieć coś nowego. Rolę moją rozumiem więc w ten sposób, iż będę się starał zwrócić raczej uwagę Państwa na nierozstrzygnięte zagadnienia, które się narzucają przy bliższem rozpatrzeniu kwestji. A zagadnień takich, jak się okazuje, jest bardzo wiele.

Porażenia występują według dawnej statystyki (Woodheada) w 18% przypadków błonicy. Rolleston ocenia ten odsetek wyżej (22,3%). Dzierżyński podaje w 8 do 16%, a z nowszych autorów Morquis stwierdza tylko w 2,4% błonicy objawy nerwowe.

Porażenia występują albo zaraz bardzo wcześnie w przebiegu zakażenia (między 2 a 7 dniem choroby), są to przypadki ciężkie i występowanie w tym okresie porażeń uważa się za objaw zły prognostycznie. Albo porażenia występują w II lub III tygodniu, kiedy już objawy błonicy przechodzą w okres rekonwalescencji. Te porażenia późne — noszą miano *neuritis postdiphteritica* w przeciwieństwie do *neuritis diphteritica*.

I tu jest pierwszy problem. Czy jest podstawa do takiego rozróżniania objawów chorobowych? Czy mechanizm zaburzeń jest w tych przypadkach odmienny? Istnieje przypuszczenie, że porażenia wczesne błonicy powstają drogą działania toksyn wzdłuż pni nerwowych. Porażenia występują wtedy w najbliższem otoczeniu owrzodzenia błoniczego. Porażenia pobłonicze mają powstawać drogą krwi. Klinicznie mamy do czynienia wtedy z postacią, którą niektórzy autorzy rozpoznają jako *polyneuritis generalisata*. Niektóre badania doświadczalne przemawiają za tem, że można tę postać uzyskać drogą wstrzyknięcia toksyn do krwi.

Objawy porażenia trwają zazwyczaj od 4 do 12 tygodni.

Śmiertelność jest tu niemała. Niektórzy autorzy obliczają ją dla postaci zgeneralizowanej do 50%. Nasze doświadczenia szpitalne, aczkolwiek nie mamy tu ścisłej statystyki, każą sądzić, iż liczba ta jest bardzo wygórowana.

Zrzadka porażenia poszczególne pozostają na stałe.

Jakie porażenia występują?

Najczęstsze i najwcześniejsze porażenia podniebienia prawie w 100% (zaburzenia mowy, zaburzenia połykania) porażenia n. krtaniowego dolnego *(recurrens)*, (chrypka, bezgłos), porażenia n. rzęskowego *(n. ciliaris)* — (porażenie akomodacji, niemożność czytania), porażenia mięśni ocznych — *(rectus externus, levator palpebrae*, rzadziej *rectus internus*, Goodon na 1000 przypadków nie stwierdził ani razu porażenia tego ostatniego, u nas Karbowski opisał izolowane porażenie tego mięśnia), porażenia mięśni szyi (opadanie główki), wreszcie objawy porażeń kończyn dolnych w postaci atonji i zaniku odruchów ścięgnistych. Bardzo rzadko występuje porażenie w kończynach górnych. Prawie nigdy niema zaburzeń w oddawaniu stolca (przypadki Katza, Englicha). Opisane są izolowane porażenia m. naramiennego *(m. deltoideus)* (Warrington), porażenia języka (Homburger), ja sam widziałem w przypadku *polyneuritis* porażenie dolnej gałązki prawego nerwu twarzowego. Porażenie mięśni oddechowych występujące w ciężkich przypadkach, stanowi właściwy powód zejścia śmiertelnego. W tych przypadkach oczywiście obraz jest skomplikowany, bowiem w tych ciężkich przypadkach błonicy następuje też zwyrodnienie mięśnia sercowego. Porażenia są wiotkie, zrzadka tylko doprowadzające do zaników. W każdym razie zajęte są aparaty nerwowe ruchu. Tylko w wyjątkowych, ciężkich wypadkach, jak sądzi Oppenheim, występuje zajęcie odcinków czuciowych.

Nie wszystkie nerwy ruchowe są jednakowo wrażliwe na jad błoniczy, jak to już wnioskować należy z krótkich wzmianek poprzednich o porażeniach. Przyczyny tego nie znamy. Jest to zjawisko analogicznego rzędu, jak specjalna wrażliwość kończyn górnych na jad ołowiany lub arszenikowy.

Badania anatomiczne wykazują następujące zmiany:

W mózgu i rdzeniu tak, jak przy różnych zakażeniach, krwotoki i zatory. O znaczeniu tych zmian w związku z kliniką — potem.

Przekrwienie żylne opon, krwotoki włosowate, zmiany w komórkach jądrowych; zmiany w rdzeniu polegają na objawach zwyrodnienia komórek ruchowych (Bagiński, Mont). Podobne objawy stwierdzono w komórkach mostu (Guillain). Podług Schreibera zmiany w jądrach ruchowych przypominają zapalenie substancji szarej rdzenia *(poliomyelitis)*.

W nerwach obwodowych stwierdzono zwyrodnienie tłuszczowe, zanik cylindrów osiowych, bujanie tkanki łącznej (Arnheim). Gombaut ujmuje te zmiany jako *neuritis segmentalis periaxialis.*

Ostatnio ukazują się prace o zmianach anatomicznych w mięśniach. Poletti widział stan przypominający *myasthenia gravis* — i w dwóch przypadkach stwierdził zwyrodnienie woskowate. Trombusti opisuje zanik zakończeń nerwowych w mięśniach (łapek). Widzimy, że patologja nie wykrywa żadnych zmian swoistych w porażeniach błoniczych. Są to objawy zwyrodnieniowe, i co jest ważne i co jest skądinąd jasne, nietylko w nerwach obwodowych ale i w komórkach, a może i w narządach wykonawczych.

Nazwa przyjęta nie odpowiada istocie rzeczy. Jest chory cały pierwszy neuron ruchowy, (komórka, nerw, mięsień — sformułowanie Pottera).

Aby zakończyć z kliniką porażeń, musimy jeszcze wspomnieć o tak zwanych nawrotach. Laureati opisał dwa takie przypadki; sprawa ta dla mnie nie jest jasną i wątpię, czy rozpoznanie zawsze było słuszne.

Autorzy wzmiankują również o zajęciu nerwów współczulnych. Edmund opisuje porażenie n. trzewnego *(splanchnicus)*. Inny autor mówi o porażeniu n. błędnego (zwolnienie tętna). Czy te objawy można łączyć bezpośrednio z błonicą — pozostaje dla mnie pod znakiem zapytania. Francuzi opisują poszczególne postacie t. zw. pobłoniczych zapaleń wielu nerwów *(polyneuritis postdiphteritica)* postać ukrytą, w której występuje tylko hipotonja mięśni, postać paralityczną i pseudotabetyczną, znamionującą się ataksją.

Jeżeli chodzi o zaburzenie układu współczulnego, to opisują znowu kardjalną (Giraud), kardjopulmonalną (Codet) i kardiogastryczną (Sevestre). Nie sądzę, aby takie rozróżnianie miało jakiekolwiek znaczenie teoretyczne lub praktyczne.

Jaka jest przyczyna, powodująca występowanie w jednych przypadkach błonicy porażeń, a w innych nie — niewiadomo. Mówi się o dyspozycji osobniczej (Eigenbrandt). Na czem ta dy-

[1]) Odczyt, wygłoszony w październiku 1931 r. w Towarzystwie pedjatrycznem w Łodzi.

spozycja polega — niewiadomo. Czy jest to wrażliwość tkanki nerwowej, czy jest jakieś swoiste powinowactwo niektórych części tkankowych do jadów [2]), czy jest inny tu już mechanizm ukrwienia, lub dróg limfatycznych. Z drugiej strony wysuwa się pojęcie *genius epidemicus*. (M e r e l l i). Interesująca jest publikacja R i c c i'ego. Matka i dwie córki — dostają porażeń po błonicy o lekkim przebiegu.

Porażenia błonicze wiotkie nie wyczerpują obrazów klinicznych schorzeń nerwowych w błonicy. Zdarzają się przypadki porażeń kurczowych. W przebiegu tej choroby w II i III tygodniu opisywane są przypadki połowiczego niedowładu *(hemiplegia)*, już poprzednio wspominałem, że sekcyjnie w mózgu wykryto krwotoki i zatory. A więc byłyby to hemiplegje zwykłego pochodzenia, jakie się zdarzyć mogą w przebiegu każdego zakażenia. Jeden taki przypadek obserwowaliśmy w szpitalu. Dziewczynka trzyletnia w drugim tygodniu błonicy dostała prawostronnego niedowładu. Jednakowoż nie jest wykluczone, że zachodzą przypadki porażeń mózgowych na tle zapalnem *(encephalitis)*. Ciekawy podobny przypadek ogłosili W o r s t e r, D r o u g t i H i l l: 13-letni chłopak, w 19 dniu błonicy, prawostronny niedowład, w dwa dni potem bezgłos, a w 4 dni później porażenie lewostronne. Są tu różne możliwości do przyjęcia: obustronny zator (koncepcja autorów) albo błonicze zapalenie mózgu, za czem przemawia stopniowe występowanie objawów. S o x l opisał przypadek niedowładu połowiczego i drgawek. Podobny przypadek opisał L e v y - M a u r i c e. Zachodzi tu również możliwość zapalenia mózgu tak, jak po odrze, ospie, szczepieniach ochronnych. Za tą koncepcją wypowiedział się C o m b y w dyskusji nad przypadkiem L e v y-M a u r i c e'a.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego często wykazuje powiększenie ilości białka i zapalny odczyn komórkowy.

Przechodzimy zkolei do najtrudniejszego zagadnienia porażeń błoniczych, do mechanizmu ich występowania. Przyjmujemy więc, że porażenia wywołane są przez działanie toksyn błoniczych na ośrodki ruchowe pierwszego rzędu (A g u i l l e r a). Podług E h r l i c h a rozróżniać należy toksyny i toksony błonicze. Toksyny wywołują objawy ogólne i miejscowe błonicze. Porażenia powodują toksony. S i d n e y M a r t i n przyjmuje również dwa jady: pierwotną toksynę, działającą na tkanki, w których powstają nowe ciała, — jad tkankowy, wywołujący objawy późne — porażenia nerwowe, zaburzenia serca, nerek. Podług E h r l i c h a toksyny i toksony składają się z dwóch grup czynnościowych: czynnej i chwytnej. Można je zapomocą różnych zabiegów oddzielić. Do wytworzenia przeciwciał wystarczy działanie wyłącznie grupy chwytnej. Przeciwciała wytwarzane są głównie przez mózg względnie układ nerwowy (według badań F r i e d e m a n n a). Toksyny błonicze ulegają rozpuszczeniu w mózgu i rdzeniu, podług opisu A g u i l l e r a, i tracą tam swoje toksyczne własności. Toksyny zmieszane z tkanką mózgową tracą zdolność wywoływania w eksperymencie porażeń tak, jak zmieszane z antytoksynami. Toksyny nie przedostają się przez barjerę krwio-oponową. Nie przedostają się również do płynu mózgowo-rdzeniowego antytoksyny. F r i e d e m a n n po zastrzyknięciu kotowi 50000 jednostek nie mógł wykryć w płynie mózgowo-rdzeniowym antytoksyn. Toksyny mają się w pierwszym rzędzie dostawać do rdzenia przedłużonego i opuszki wzdłuż pni nerwowych. Przemawiają za tem spostrzeżenia, że najwcześniej występują porażenia podniebienia i to, że często jest ono jednostronne i to po tej samej stronie, po której jest owrzodzenie i błonka. Sprawa więc patogenezy porażeń — jak widzimy — nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśniona. Ilość i jakość toksyn, sposób ich przedostawania się do ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego nie są ostatecznie ustalone.

Leczenie porażeń błoniczych idzie zwykłym torem. Środki wzmacniające napięcie mięśni — a więc strychnina — a w ostatnich czasach również dość obszernie stosowany *tetrophan*, galwanizacja, później faradyzacja, masaże, kąpiele. W sprawach leczenia porażeń błoniczych wysuwa się doniosłe zagadnienie stosowania surowicy swoistej. Antytoksyny mają chronić profilaktycznie przed porażeniami.

M a j e r o n sądzi, że w 90% porażenia powstają dzięki niedostatecznie stosowanej surowicy. Proszę zwrócić uwagę na różnicę w obliczonym odsetku porażeń pobłoniczych pomiędzy dawniejszą statystyką a dzisiejszą (W o o d h e a d, R o l l e s t o n, M o r q u i s). Być może, że odbił się tu wpływ współczesnego stosowania surowicy. Można uważać za przebrzmiały pogląd, że porażenia występują po surowicy. Toksyny, przenikające do ośrodkowego układu nerwowego, są w znacznym stopniu przezeń związane. Nie można sobie wyobrazić, by antytoksyna mogła skutecznie zadziałać na objawy związania jadów przez ośrodki i stąd wynikłe porażenie. Natomiast jest wysoce prawdopodobne, że wiązanie toksyn zachodzi w stosunku ograniczonym, że przeto pozostaje pewna ilość toksyn niezwiązanych jeszcze, toksyny wolnej i czynnej. Poza tem ogniska błonicze są źródłem nowych ilości szkodzącej toksyny. Na tę niezwiązaną jeszcze i na nowo powstającą toksynę neutralizująco działać może antytoksyna (tak, jak w eksperymencie). Stosowanie więc toksyny — zdaniem mojem — jest uzasadnione. Ostatnio nie stosowaliśmy przy porażeniach surowicy; zdaje się, że należy znowu do tej metody powrócić. Jest mnóstwo publikacyj, świadczących o skuteczności stosowania surowicy. Proponowano różne metody stosowania surowicy. C o n c i a l e s c u radzi stosować ją w dawkach małych, ale często. P o p o v i c i stosuje ją w dawkach dużych, powyżej 100.000 jednostek. Dochodzi on do 180.000 jednostek. T o n c i opisuje przypadek 17-letniego chłopca: porażenia odporne na strychninę po 56.000 jednostek surowicy w ciągu tygodnia ustąpiły. Są i zdania krytyczne. V e n u t i podawał od 20.000 do 65.000 jednostek bez widocznego wpływu na porażenia. C o r b i n o r a stosował w 11-tu przypadkach wielokrotnie surowicę bez efektu.

Na podstawie przeglądu tych nowych publikacyj w najbliższym okresie będę stosował w szpitalu surowicę w każdym przypadku porażeń błoniczych.

[2]) Na baczną uwagę zasługuje świeżo wysunięta teorja o związku pomiędzy chronaksją poszczególnych odcinków nerwowo-mięśniowych a jadami chemicznemi i bakteryjnemi (B o u r g u i g n o n).

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Józef SPIRA. Kraków.

Rozpoznawcze znaczenie obrazu krwi w powikłaniach zapalenia ucha środkowego.

Z oddziału oto-laryngologicznego Szpitala Izraelitów w Krakowie.
Ordynator: Dr. Józef S p i r a.

W dziele swem o obrazie krwi i jego klinicznem znaczeniu podaje S c h i l l i n g 2 przypadki powikłań zapalenia ucha środkowego, w których zmiany wzoru leukocytarnego odpowiadały klinicznemu przebiegowi. S c h i l l i n g uważa, że w otjatrji, podobnie jak w innych gałęziach medycyny, badanie cytologiczne krwi może oddać klinicyście wielkie usługi.

Sprawa ta ma dla naszej specjalności duże znaczenie. Trudności rozpoznawcze, zwłaszcza zaś trudności powstające przy stawianiu wskazań operacyjnych sprawiają, że otolodzy oddawna już poszukują dodatkowych metod badania, metod, któreby — niezależnie od obrazu otoskopowego — wykrywały jakieś ogólne objawy, charakterystyczne dla danego schorzenia. To też szereg autorów zaczął się interesować badaniem krwi, chcąc wykryć, czy i jaki związek istnieje między ropnemi schorzeniami ucha środkowego a wzorem leukocytowym, stwierdzonym w danym okresie choroby i czy ze związku tego można wyciągnąć jakieś praktyczne wnioski. Niestety wyniki, do jakich doszli poszczególni autorowie nie są zgodne. Podczas gdy jedni wyrażają się z entuzjazmem o nowym, ważnym objawie, inni zachowują się z rezerwą, lub nawet odmawiają tej metodzie wszelkiego praktycznego znaczenia. Wymienię tu tylko kilku: R o s e n o uważa, że wzór leukocytowy w związku z innemi objawami klinicznemi orjentuje nas odpowiednio wcześnie o zajęciu wyrostka sutkowego i o konieczności operacji. Obraz krwi ma przewyższać pod względem ważności krzywą tętna i ciepłoty. R o s e n o opisuje przypadki, w których dzięki badaniu krwi — przy braku objawów klinicznych — otworzono wyrostek sutkowy i inne przypadki, w których obraz krwi powstrzymał od zabiegu operacyjnego; dalszy przebieg choroby wykazał niezawodność wzoru leukocytowego.

L e w y, która przeprowadziła systematyczne badania krwi we wszystkich schorzeniach usznych, dochodzi do wniosku — nawiasem mówiąc powszechnie przyjętego i ustalonego, — że nie jest możliwe jedynie na podstawie obrazu krwi poznać umiejscowienie ogniska chorobowego, że jednak można w tym kierunku wyciągnąć pewne wnioski; tak np. przy rozpoznaniu różniczkowem między zapaleniem ucha zewnętrznego a zajęciem wyrostka sutkowego przemawia leukocytoza, neutrofilja i przesunięcie na lewo raczej za schorzeniem kości, jednakowoż przy niezmienionym obrazie krwi nie można wykluczyć *„mastoiditis"*; a więc obraz krwi może być ważnym objawem, ale może też zawieść. Również W ą s o w s k i przypisuje wzorowi leukocytarnemu dużą wartość rozpoznawczą i prognostyczną w ropnych sprawach ucha.

G l a s s c h e i b zwraca główną uwagę na wskaźnik przesunięcia jąder t. j. stosunek ilościowy form niedojrzałych do obojętnochłonnych dojrzałych, segmentowanych. A więc jeżeli np. ilość myelocytów wynosi 2, młodocianych 4, pałeczkowatych 14, a segmentowanych 40, to wskaźnik przesunięcia przedstawia się jak 1:2.

Na podstawie swych badań podaje Glasscheib różne wielkości wskaźnika, spotykane w zapaleniach wyrostka sutkowego i w powikłaniach wewnątrzczaszkowych ucha środkowego. Tak np. w ropniach okołozatokowych ma występować neutrofilja i wskaźnik 1:3. W zakrzepach zatoki esowatej stwierdza autor aneozynofilję i wskaźnik 1:2 do 1:1; przy braku tych 2 charakterystycznych obrazów, autor wyklucza zakrzep zatoki.

Inni autorowie są bardziej ostrożni. Tak np. Heideman uważa, że badanie krwi nie odgrywa szczególnie ważnej roli w otjatrji i bynajmniej nie pomaga w odróżnieniu zajęcia wyrostka sutkowego od zwykłego zapalenia ucha środkowego. Wreszcie Urbantschitsch, który jako jeden z pierwszych wprowadził badania cytologiczne do otjatrji, uważa je za bardzo ważną metodę pomocniczą w otochirurgji; jednakże autor przestrzega przed ślepem poleganiem tylko na obrazie krwi, ponieważ obrazy te niejednokrotnie zawodzą.

Zanim przejdę do własnych spostrzeżeń, chciałbym w kilku słowach przypomnieć naogół znane poglądy Schillinga na zależność obrazu krwi od stanu chorobowego. T. zw. hemogram Schillinga uwzględnia bezwzględną ilość ciałek białych, wzajemny stosunek różnych rodzajów ciałek białych do siebie, wreszcie obrazy jądra obojętnochłonnych. W wielu sprawach chorobowych zwłaszcza zaś w procesach ropnych, które nas przedewszystkiem interesują, przychodzi do charakterystycznych zmian w hemogramie, a mianowicie występuje leukocytoza, neutrofilja, lymfopenja i eozynopenja; równocześnie spostrzega się wśród obojętnochłonnych zwiększoną liczbę postaci młodocianych niedojrzałych. Już w prawidłowych warunkach dostaje się do krwiobiegu około 3—5% obojętnochłonnych z jądrem niesegmentowanem, mającem kształt pałeczki; w warunkach chorobowych zwiększa się ilość pałeczkowatych, poza tem pojawiają się postacie jeszcze młodsze, które normalnie znajdują się tylko w szpiku kostnym t. zw. młodociane, a przy bardzo silnych bodźcach także myelocyty. Jest to tak zw. przesunięcie na lewo, a cały ten proces uważa Schilling za objaw walki organizmu z czynnikami chorobotwórczemi.

Jest rzeczą zrozumiałą, że im cięższy i rozleglejszy jest proces chorobowy, tem większe i wyraźniejsze zmiany spotykamy we krwi i naodwrót, że z wielkości odchyleń we wzorze leukocytarnym możemy wnosić o ciężkości, względnie o okresie choroby. Jakkolwiek więc można zgóry wykluczyć, aby jakiś obraz krwi był charakterystyczny tylko dla pewnego schorzenia — pomijając choroby krwi jako takie — to jednak jest wielce prawdopodobne, że poszczególnym okresom chorobowym towarzyszą pewne a nie inne zmiany we krwi. Obecność tych zmian przemawiałaby w ramach ogólnego obrazu klinicznego za danem rozpoznaniem, ich brak świadczyłby przeciw niemu, jakkolwiekby go nie wykluczał. Bezwzględne poleganie na obrazie krwi jest już choćby z tego powodu niemożliwe, ponieważ siła reagowania zależy od szeregu czynników jak wiek, konstytucja chorego, obecność jakichś ukrytych względnie przebytych schorzeń i t. d.

Celem mych badań było sprawdzenie: 1) czy poszczególnym powikłaniom zapalenia ucha środkowego towarzyszą pewne ściśle określone zmiany we krwi, 2) czy stwierdzenie tych zmian może być pomocne w postawieniu rozpoznania względnie wskazań operacyjnych.

Aby jednak ocenić należycie te zmiany, musimy wpierw zdać sobie sprawę z tego, jakie obrazy krwi występują w zwykłem zapaleniu ucha środkowego. Przytem jesteśmy przekonani o tem, że w chorobie trwającej tak długo i mającej tak różny przebieg, jak zapalenie ucha środkowego, obrazy spotykane będą różne, zależnie od czasu trwania choroby, rodzaju zarazka, jego żywotności, od odporności organizmu itd.; dlatego decydujące znaczenie mają dla nas tylko wartości krańcowe. Nasze rozumowanie musi być następujące: w niepowikłanem zapaleniu ucha środkowego spotykamy mniejsze lub większe odchylenia obrazu krwi; jeżeli zmiany te przekroczą pewną granicę, to przyczyna tego tak znacznego odchylenia musi leżeć poza zwykłem niepowikłanem zapaleniem ucha środkowego.

I jeszcze jeden moment należy uwzględnić. Prawie w każdym cięższym przypadku ostrego zapalenia ucha środkowego przychodzi do zajęcia wyrostka sutkowego. Jednakowoż klinicznie niezawsze możemy oznaczyć, kiedy ta *„mastoiditis“* zaczyna się, a nawet podczas operacji niejednokrotnie nie jesteśmy w stanie — bez badania histopatologicznego — osądzić jej wieku. Dlatego mówiąc o ostrem zapaleniu ucha środkowego musimy zawsze uwzględnić możliwość zajęcia wyrostka sutkowego. Z punktu widzenia wskazań operacyjnych, jest to dość obojętne; nas bowiem nie interesuje, czy w danym przypadku zajęty jest także wyrostek czy nie, ale czy dany wypadek wymaga zabiegu operacyjnego. Dlatego mówiąc o *„mastoiditis“* jako o powikłaniu zapalenia ucha środkowego, będziemy mieli na myśli tylko ten okres chorobowy, w którym istnieje wskazanie operacyjne.

Materjał mój pochodzi z ostatnich 2 lat i odnosi się do chorych, u których stwierdzono zapalenie ucha środkowego względnie jego powikłania. W pobieraniu krwi do badań nie trzymano się jakiejś oznaczonej pory dnia. Działo się to przedewszystkiem ze względów technicznych, ponieważ chodziło często o ciężko chorych, u których należało wykonać zabieg natychmiast po przywiezieniu ich na oddział. Poza tem już po kilkunastu badaniach zorjentowaliśmy się, że zmiany krwi muszą być bardzo wybitne, aby w otjatrji mogły oddać jakieś usługi rozpoznawcze; drobne odchylenia wywołane przez porę dnia, przez wpływ trawienia, pracę fizyczną itd. nie mają dla nas szczególnego znaczenia.

Badania były przeprowadzone przez cand. med. p. Freund i przez Dr. Schneebauma, za co im na tem miejscu serdecznie dziękuję. Przypadki nasze podzieliliśmy na 5 grup a mianowicie: ostre niepowikłane zapalenia ucha środkowego, schorzenia wyrostka sutkowego w okresie wskazania operacyjnego, zakrzepy zatoki esowatej, zapalenia opon mózgowych i ropnie mózgu. Nie uwzględniliśmy przewlekłych zapaleń ucha środkowego tudzież zapaleń błędnika, ponieważ przekonaliśmy się, że obydwa te schorzenia nie wywołują zmian w obrazie krwi. Dla lepszej orjentacji zebraliśmy wyniki badań w następującej tablicy:

		Otitis med. ac. pur.	Mastoiditis	Thrombosis sin. sigm. resp. bulbi v. jugul.	Meningitis	Abscess. cerebri	Erysipelas	Sepsis
Ilość badanych przyp.		20	35	10	4	3	1	1
Obraz krwi prawidłowy lub zbliżony do prawidłowego		11	10	1	—	1	—	—
Leukocytoza		8	19	7	4	2	1	1
Neutrofilja		4	9	5	4	2	1	1
Aneozynofilja		1	5	8	3	2	1	1
Eozynopenja		2	9	1	1	—	—	—
Przesunięcie na lewo.	do 1 : 8	3	7	1	1	—	—	—
Wskaźnik	1 : 8—1 : 2	2	8	2	2	2	1	—
przesunięcia	1 : 2—2 : 1	—	—	7	1	—	—	1

Co oznaczają powyższe cyfry? Przedewszystkiem uderza nas brak wybitnych różnic w obrazach krwi niepowikłanego ostrego zapalenia ucha środkowego i zapalenia z zajęciem wyrostka sutkowego. I tak znaleźliśmy w I grupie 11 obrazów prawidłowych lub zbliżonych do normy (55%), 8 razy leukocytozę (40%), 2 razy aneozynofilję, 5 razy mniejsze lub większe przesunięcie na lewo (25%), natomiast w grupie II stwierdzono 10 prawidłowych wzorów leukocytowych (30%), 19 razy leukocytozę (54%), 5 razy aneozynofilję, 15 razy przesunięcie na lewo (43%). To ostatnie staraliśmy się bliżej oznaczyć przez podanie wysokości wskaźnika przesunięcia, t. j. stosunku ilościowego sumy postaci niedojrzałych do obojętnochłonnych dojrzałych; otóż wskaźnik ten wahał się między 1:10 a 1:3, był zazwyczaj wyższy w przypadkach *mastoiditis*, jednak w żadnej z grup nie przekraczał wysokości 1:2. Z tego wszystkiego wynika, że w zapaleniu ucha środkowego w okresie wskazania operacyjnego odchylenia wzoru leukocytowego występują częściej i są wybitniejsze niż w zwykłem zapaleniu, jednakowoż różnice te są zbyt małe, aby mogły mieć jakieś praktyczne znaczenie. W szczególności nadzieje nasze, aby we wzorze leukocytowym znaleźć metodę pomocniczą, ułatwiającą nam postawienie wskazań operacyjnych w klinicznie niejasno przebiegających zapaleniach wyrostka sutkowego zawiodły w zupełności. Przeciwnie, zbytnie poleganie na obrazie krwi może nas niejednokrotnie w błąd wprowadzić a mianowicie w tych przypadkach, w których obraz ten poprawia się, podczas gdy sprawa na wyrostku postępuje. Ten pozorny paradoks łatwo zrozumieć, jeżeli się uwzględni, że ostre zapalenie ucha środkowego, zwłaszcza w początkowym okresie przebiega niejednokrotnie wśród objawów ciężkiego schorzenia z wysoką ciepłotą, ze złem samopoczuciem chorego, z silnemi bólami; odpowiednio do tego obraz krwi może być znacznie zmieniony, co jednak jeszcze nie stanowi wskazania operacyjnego. W późniejszych okresach sprawa może się umiejscowić i ograniczyć wyłącznie do zmian w wyrostku sutkowym przy braku objawów ogólnych i zmian w obrazie krwi. Takich przypadków obserwowaliśmy kilka.

Największe zmiany w obrazie krwi znaleźliśmy w grupie III t. j. w przypadkach ropnych zakrzepów zatoki esowatej wzgl. opuszki żyły szyjnej. Z pośród 10 chorych tej grupy stwierdzono 2 razy (20%) zmiany niewielkie, zaś 8 razy wybitne odchylenia we wzorze leukocytowym (80%). Charakteryzują się one przedewszystkiem zupełnym brakiem kwasochłonnych i wybitnem przesunięciem na lewo. Zwłaszcza ta ostatnia zmiana występuje z niezwykłą regularnością i w bardzo silnym stopniu. Wskaźnik przesunięcia wynosił w 2 przypadkach 1:3, w 2 dalszych 1:2, w 4 około

1:1½, a w 1 nawet 1½:1. Jeżeli uwzględnimy, że z pośród wszystkich innych przypadków powikłań usznych, znaleźliśmy tylko 1 raz wskaźnik wyższy od 1 : 2 i to w przypadku ciężkiego zapalenia opon mózgowych, to zmiana ta nabiera dla nas szczególnego znaczenia. Inne zmiany jak zwiększenie ilości obojętnochłonnych i limfopenja nie występują tak regularnie. Ciekawem było zachowanie się ogólnej liczby ciałek białych. Tylko w jednym przypadku była ona dużą, bo wynosiła blisko 30.000, w innych istniała nieznaczna leukocytoza, a u 2 chorych stwierdzono nawet leukopenję. Leukopenja ta, tak zupełnie nieoczekiwana w przypadkach ogólnego zakażenia była nawet przyczyną, że w jednym przypadku początkowo podejrzywano dur brzuszny i zwlekano z zabiegiem tem bardziej, że odczyn diazowy był dodatni. Na czem to zjawisko polega, trudno powiedzieć. Kaiser, który w swych przypadkach również zaobserwował zmniejszenie ilości leukocytów, tłumaczy ten fakt nagłem i intensywnem wtargnięciem materjału zakaźnego do tak wielkiego naczynia, jakiem jest zatoka esowata. Wtargnięcie to odbywa się tak szybko, że istniejące dojrzałe leukocyty zostają szybko zużyte a młode postacie zostają rzucone do walki obronnej. Czy to tłumaczenie jest słuszne, trudno powiedzieć; w każdym razie należy o tem zjawisku pamiętać tem bardziej, że prawie każdy z autorów zajmujących się temi sprawami, ma do zanotowania jakiś przypadek, w którym z powodu leukopenji zwlekano z zabiegiem (Urbantschitsch, Kumpf).

Grupa IV obejmuje 4 przypadki zapaleń opon mózgowych w następstwie zapalenia ucha środkowego. W przypadkach tej grupy obserwowaliśmy znaczne odchylenia wzoru leukocytowego, które nawet raz dosięgły wielkości spotykanych w zakrzepach zatoki esowatej. To też odróżnienie tych 2 jednostek chorobowych tylko na podstawie obrazu krwi nie byłoby możliwe. Jednakowoż zapalenie opon mózgowych przedstawia tak wyraźny kliniczny obraz, że postawienie rozpoznania zazwyczaj nie przedstawia szczególnych trudności i nie wymaga dodatkowych metod badania.

W grupie V t. j. w przypadkach ropni mózgu pochodzenia usznego znaleźliśmy tylko nieznaczne zmiany obrazu krwi; to też hemogramy spotykane w tych schorzeniach rozpoznawczo nie mają dla nas znaczenia.

Dla porównania podaliśmy w naszej tablicy jeszcze 2 przypadki ciężkich zakażeń pochodzenia nieusznego obserwowane na oddziele; w pierwszym przypadku chodziło o różę, powstałą w otoczeniu rany po operacji doszczętnej, w drugim o zakażenie krwi w przebiegu zapalenia ropnego wszystkich jam bocznych nosa; — w obu przypadkach stwierdzono wybitne odchylenia wzoru leukocytowego.

Jak z powyższego wynika, obrazy krwi spotykane w powikłaniach ucha środkowego nie są charakterystyczne dla tych schorzeń. Nawet tak wybitne odchylenia wzoru leukocytowego, jakie obserwowaliśmy w zropiałym zakrzepie zatoki esowatej nie pozwalają na postawienie rozpoznania, ponieważ zbliżone obrazy spotykaliśmy w róży tudzież w zakażeniu krwi pochodzenia nieusznego; inni stwierdzali takież zmiany w szeregu innych chorób, jak w błonicy, ropnem zapaleniu otrzewnej, suchotach i t. p. (Glasscheib).

Mimo to badanie krwi może oddać nieocenione usługi w diagnostyce otjatrycznej a mianowicie przez odgraniczenie zwykłych zapaleń ucha środkowego (ew. z zajęciem wyrostka sutkowego) od powikłań wśródczaszkowych. Otjatra zawezwany do przypadku zapalenia ucha środkowego, w którym wystąpiła wysoka ciepłota, musi postawić sobie pytanie: 1) Czy tę gorączkę należy odnieść do ucha i 2) czy jest ona objawem powikłania wśródczaszkowego? O ile badanie wewnętrzne daje wynik ujemny, a obraz krwi wykazuje zmiany, jakie spotykaliśmy w przypadkach zakrzepów zatoki esowatej, to jesteśmy skłonni przyjąć chorobę uszną jako przyczynę gorączki. Wprawdzie szereg chorób, jak wyżej wspomnieliśmy, daje podobne obrazy krwi, jednakże choroby te łatwo wykluczyć przez kliniczne badanie. Inne schorzenia jak rozpoczynające się i nie dające jeszcze klinicznych objawów centralne ognisko płuc, grypa i t. d., które stanowią główne trudności w rozpoznaniu różniczkowem, tak wielkich odchyleń zazwyczaj nie dają. Co do duru brzusznego, to według Glasscheiba, w obrazie krwi zazwyczaj brak młodocianych i myelocytów, poza tem liczba limfocytów przekracza 25%.

Drugie pytanie odnosi się głównie do tych przypadków zapalenia ucha środkowego, w których niepewne wywiady i niejasny obraz otoskopowy nie pozwalają na rozstrzygnięcie, czy mamy do czynienia ze sprawą kilkudniową czy kilkutygodniową. W jednym i drugim przypadku może wystąpić nagłe i znaczne wzniesienie ciepłoty. Jednak ciepłota obserwowana w pierwszych dniach ostrego zapalenia ucha środkowego zazwyczaj nie ma większego znaczenia i po krótkim czasie ustępuje pod wpływem leczenia zachowawczego; natomiast wysoka ciepłota, występująca w 3-im lub w 4-ym tygodniu zapalenia jest niejednokrotnie spowodowana obecnością powikłania wśródczaszkowego, co wymaga natychmiastowego zabiegu. Obraz krwi może nam przynieść rozstrzygnięcie: wybitne odchylenie wzoru leukocytowego a mianowicie aneozynofilja i silne przesunięcie w lewo, wyrażające się we wskaźniku 1:2—2:1 przemawia w wysokim stopniu za powikłaniem a mianowicie za zapaleniem opon mózgowych lub ropnym zakrzepem zatoki esowatej. (Możnaby jeszcze myśleć o zakażeniu krwi pochodzenia usznego bez zajęcia zatoki, jednak przypadki takie są niesłychanie rzadkie). Przy braku objawów oponowych wykluczamy zapalenie opon mózgowych; w ten sposób dochodzimy *per exclusionem* do rozpoznania zakrzepu zatoki esowatej.

Dla diagnostyki otjatrycznej ma to bardzo wielkie znaczenie. Wiemy dobrze, że w typowo przebiegających przypadkach zakrzepów rozpoznanie nie przedstawia dla otjatry szczególnych trudności. Jednakże istnieją przypadki niezwykłe, w których niepewne wywiady i niejasny obraz kliniczny nasuwają wątpliwości, czy mamy wogóle do czynienia ze sprawą uszną i czy zatoka esowata uległa schorzeniu. Starano się usunąć te trudności przez stosowanie pomocniczych metod badania. I tak porównywano krew zatoki esowatej z krwią z żyły łokciowej co do zawartości bakteryj. Większa zawartość kolonij w zatoce miała przemawiać za schorzeniem usznem jako punktem wyjścia zakażenia (Leutert). Inni starali się wykorzystać rozpoznawczo ew. zmiany płynu mózgowo-rdzeniowego, towarzyszące często schorzeniu zatoki. Kindler rozpoznaje zamykający zakrzep zatoki esowatej, jeżeli po ucisku żyły szyjnej wewnętrznej nie podnosi się ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego. W normalnych bowiem warunkach przez ucisk tej żyły przychodzi do wzmożenia ciśnienia w czaszce a następowo także w rdzeniu. Sposoby te czasem rzeczywiście ułatwiają postawienie rozpoznania, jednak w większości przypadków zawodzą. Wśród tych sposobów pomocniczych zajmie badanie krwi ważne a może i pierwsze miejsce, zarówno przez łatwość i szybkość wykonania, jako też przez swą niezawodność przy dodatnim wyniku badania.

Streszczając dochodzimy do następujących wniosków: Ani w zwykłem zapaleniu ucha środkowego ani w jego powikłaniach nie spotykamy tak charakterystycznych obrazów krwi, aby na ich podstawie móc odróżnić poszczególne schorzenia narządu słuchowego. Jednakże wzór leukocytowy jest ważnym objawem klinicznym, który niejednokrotnie może nam rozpoznanie ułatwić. Odnosi się to w pierwszym rzędzie do zakrzepów zatoki esowatej wzgl. opuszki żyły szyjnej. Wielkie odchylenie wzoru leukocytowego przy ujemnym wyniku badania wewnętrznego a obecności zapalenia ucha środkowego i braku objawów oponowych przemawia w wysokim stopniu za zajęciem zatoki esowatej; brak tego odchylenia czyni takie powikłanie mało prawdopodobne, jednakże go nie wyklucza. Jak w wielu działach medycyny, tak i tutaj rozstrzyga tylko dodatni wynik badania.

Przy stawianiu wskazań operacyjnych w przypadkach zapalenia wyrostka sutkowego, obraz krwi jest bez znaczenia.

Dla zobrazowania powyższych wywodów pozwolę sobie przytoczyć kilka przebiegów choroby.

Prot. Nr. 10. M. A. l. 45. zamężna. Przed 5-ciu tygodniami grypa, potem wyciek z ucha trwający podobno przez kilka dni. Po tygodniu chora czuła się zupełnie dobrze. Od 3 dni ciepłota 38.5°—39.5°, obfity wyciek z ucha, silne bóle głowy.

Internistycznie: brak zmian. Otjatr.: Ucho lewe: błona bębenkowa obrzękła, zaczerwieniona, mały centralny otwór z tętniącą wydzieliną; brak opadnięcia, silna bolesność uciskowa całego wyrostka.

Badanie krwi: leukoc. 6900, pałecz.: 3, wielojądrz.: 54, limfocyt.: 30, kwasochłonnych 1, monoc.: 12. Leczenie zachowawcze; po kilku dniach ciepłota ustąpiła.

Epikryza: w danym przypadku trudnem było rozstrzygnięcie, czy chodzi o sprawę trwającą tydzień czy 5 tygodni; w tym ostatnim wypadku zachodziłaby obawa powikłania wśródczaszkowego. Prawidłowy obraz krwi przemawiał za pierwszem przypuszczeniem i pozwalał na czekanie.

Prot. Nr. 18. S. B. l. 19, chłopak, leczony w domu.

Od 10-u dni zapalenie ucha środkowego. Od wczoraj podniesiona ciepłota. Intern.: Bez zmian. Otjatr.: Obfity wyciek ropny z ucha prawego, błona bębenkowa obrzękła, w dole przebicie; brak opadnięcia, wyrostek na szczycie bolesny.

9. III. Temp. 37.6°—39.6°, bóle głowy, stan ucha bez zmiany. Badanie krwi: leuk.: 8100, kwasochłon.: 2, pałeczk.: 6, segment.: 60, limfoc.: 22, monoc.: 10.

10. III. *St. idem*, kłucie w lewym boku. Ciepłota, jak wyżej.

11. III. Badanie internistyczne wykazuje centralne ognisko zapalenia płuc.

Po 2 tygodniach ucho wyleczone.

Epikryza: W 9-ym dniu zapalenia ucha środkowego występuje nagle wysoka ciepłota z rannym spadkiem do 37.6°. Ciepłota utrzymuje się przez kilka dni, codzienne badanie przeprowadzone przez doskonałego internistę nie wykazuje żadnych zmian w narządach wewnętrznych. Zachodzi podejrzenie powikłania wśródczaszkowego, wychodzącego z ucha, jednakowoż brak wybitnych zmian w obrazie krwi przemawia przeciw temu przypuszczeniu i powstrzymuje nas od zabiegu operacyjnego. Po kilku dniach występują kliniczne objawy zapalenia płuc, a tem samem gorączka zostaje wyjaśnioną.

Jako *pendant* do tego przypadku może służyć następny, w którym zmiany w obrazie krwi popchnęły nas do operacji.

Prot. Nr. 62. L. L., chłopiec lat 7, przyjęty na oddział 20. XI. 31; przedtem w leczeniu Kolegi. Zapalenie ucha środkowego od 2 tygodni; przed 8 dniami nacięcie błony bębenkowej. 4 dni później podskoczyła ciepłota na 38°—39°; rozszerzono otwór w błonie bębenkowej, od 2 dni temp. ok. 39.5°, dreszcze. Lekarz leczący przypuszcza, że ciepłota nie stoi w związku z chorobą uszną. Badanie przeprowadzone przeze mnie dnia 19. XI: Błona bębenkowa szaro-różowa, bez objawów zapalnych z środkowem przedziurawieniem; nieznaczny wyciek ropny. Wyrostek naogół wolny, jedynie na szczycie wzmożona wrażliwość na ucisk. Tętno 140, temp. 39.5°, ogólny stan ciężki, brak objawów oponowych, badanie internistyczne ujemne.

Badanie krwi: leukoc.: 7,600, młodoc.: 12%, pałeczkow.: 32%, segment.: 36%, limfoc.: 15%, monoc.: 5%, kwasochł.: 0. Rozpoznanie: Zakrzep zatoki esowatej.

Operacja: Wyrostek o zahamowanej pneumatyzacji, komórki małe, wypełnione zgrubiałą błoną śluzową o wyglądzie szaro-żółtym. Płynnej ropy nigdzie nie znaleziono. Komórki sięgają aż do ściany zatoki, którą odsłonięto na całej przestrzeni. Zatoka silnie wysunięta ku przodowi, ściana zatoki niebieskawa, w kilku miejscach pokryta delikatnym włóknikiem. Odcięcie szczytu. Nakłucie zatoki koło dolnego kolana: do strzykawki wciąga się ok. 1 cm³ krwi, więcej nie wchodzi. Po wyjęciu igły brak krwawienia. Powtórne nakłucie grubszą igłą daje ten sam wynik. Podwiązanie żyły szyjnej wewnętrznej: szerokie nacięcie zatoki, z dolnego końca wydobywa się skrzep przyścienny. Tamponada, opatrunek.

21. XI. Ciepłota rano 37°, wiecz.: 40°, wymioty, dreszcze, surowica przeciwropnicza.

22. XI. 36.5°—38.9°. Obraz krwi: Leukoc.: 8000, młodoc.: 3%, pałeczk.: 17%, segm.: 66%, limfoc.: 12%, monoc.: 2%, kwasochłonnych: 0.

23. XI. — 27. XI. Lityczny spadek ciepłoty. Badanie bakterjologiczne: z ropy, z krwi w zatoce i w żyle łokciowej wyhodowano paciorkowce hemolityczne.

Epikryza: U dziecka cierpiącego na ostre zapalenie ucha środkowego występuje z końcem drugiego tygodnia septyczna gorączka. Stosunkowo niewielkie zmiany w uchu i na kości sprawiają, że leczący otjatra wyklucza ucho jako przyczynę gorączki. Zawezwany na konsyljum polecam badanie krwi. Znalezione zmiany krwi przy ujemnym wyniku badania wewnętrznego i braku objawów oponowych pozwalają mi rozpoznawać z dość znacznem prawdopodobieństwem ropny zakrzep zatoki esowatej.

Prot. Nr. 58. H. G., dziewczynka, l. 6, przyjęta na oddział 14. IV. 1930.

Przed 7-u tygodniami wysypka płonicza; po 14-u dniach lekki ból ucha prawego. Przed 9-u dniami gorączka i charczenie zwł. w nocy; lekarz miejscowy rozpoznał zapalenie III-go migdałka. 7. IV. Nieznaczny wyciek z ucha, przez 2 dni temp. 38°—39°, poczem ciepłota opadła. Od wczoraj znów 39°—40°; dreszczy ani wymiotów nie było. 14. IV.: Dziecko robi wrażenie ciężko chorego, jest senne, odpowiada niechętnie na pytania, na bóle nie narzeka. Temp. 40°, tętno 140, objawów oponowych brak. Ucho prawe: nieznaczna ilość wydzieliny ropnej, błona bębenkowa zaczerwieniona, obrzękła, w przednim odcinku duże przedziurawienie. Opadnięcia brak, wyrostek wolny.

Obraz krwi: leukoc.: 4600, zasadochłon.: 0, kwasochłon.: 0, myel.: 0, młodoc.: 2, pałeczk.: 37, segm.: 45, limfoc.: 15, monoc.: 1: Mocz: białko +, diazo: ++.

15. IV.: Odczyn Widala: na dur brzuszny ujemny, na dur rzekomy B — ujemny.

16. IV. Temp. rano 35.8°, wiecz. 39.8°, popoł. dreszcze przez pół godz., dziecko zamroczone. Powtórne badanie krwi: leukoc. 5000, zasadochł.: 0, młodoc.: 3, pałecz.: 36, segment.: 46, limf.: 12, monoc.: 3.

Operacja: Już przy pierwszem uderzeniu dłutkiem odsłonięto silnie anteponowaną zatokę; na zatoce gęsta ropa; ściana zatoki w całym przebiegu pokryta włóknikiem. W okolicy jamy sutkowej kilka kropel ropy; w komórkach nacieczona, przekrwiona błona śluzowa. Nakłucie zatoki: krew płynna.

17. IV. Chora zamroczona, leży karkiem wygiętym ku tyłowi, silna sztywność karku, Babiński w lewej nodze zaznaczony. Temp. 40.2°—38.6°. Nakłucie lędźwiowe: płyn jasny, pod normalnem ciśnieniem. Pandy ujemny; w 1 mm³ 3 ciałka białe.

18. IV.: Opatrunek. Nakłucie zatoki: wydobywa się około 2 cm³ krwi, więcej do strzykawki nie wchodzi; po wyjęciu igły brak krwawienia. Szerokie nacięcie zatoki, pełny krwotok, zakrzepu nie widziano. Podwiązanie żyły szyjnej wewnętrznej.

19. IV.: Temp.: 38°—39.5°.

21. IV.: Opatrunek: z opuszki żyły szyjnej wyciągnięto od góry zakrzep brudno-szaro-ropny, przestrzykanie opuszki poprzez żyłę szyjną: przez górny koniec wydobywają się zropiałe masy.

Badanie bakterjologiczne: w ropie i w krwi paciorkowce hemolityczne. Pożywki zaszczepione płynem mózgowo-rdzeniowym jałowe.

22. IV. — 23. IV.: Temp. 37.5°—40°. 24. IV. Odsłonięto część zatoki poprzecznej i wydobyto zropiały zakrzep, osiągnięto pełny krwotok. 27. IV. Nacięcie ropni w stawie skokowym pr. i na udzie. 28. IV. Stałe septyczna gorączka. 29. IV. *Exitus*.

Epikryza: wobec niepewnych wywiadów i małych objawów otoskopowych myślano początkowo o durze brzusznym; za tem rozpoznaniem przemawiała leukopenja tudzież silnie dodatni odczyn diazowy; w ten sposób zwlekano z zabiegiem przez 2 dni. Przy operacji znaleziono ropę na zatoce i przypuszczano, że chodzi o ropień okołozatokowy, zwłaszcza, że w zatoce znajdowała się płynna krew; dopiero w czwartym dniu podwiązano żyłę szyjną i otworzono zatokę.

Jest to jeden z tych przypadków, w których obraz krwi wprowadził nas w błąd. Przy dalszych badaniach przekonaliśmy się, że brak leukocytozy a nawet leukopenja bynajmniej nie przemawiają przeciw zakrzepowi zatoki esowatej.

Prot. Nr. 65. R. M., chłopak, l. 15, przyjęty na oddział 29. VI. 1931 z powodu bólów ucha i głowy i wymiotów trwających od kilku dni. Temp. 38°, tętno 90, badanie wewnętrzne i neurologiczne ujemne. Obfity, cuchnący wyciek z ucha lewego, silne opadnięcie górno-tylnej ściany przewodu (przebicie?), wgląd do głębi utrudniony, jednak widać zachowaną część błony bębenkowej. Obrzęk za uchem. Odczyny przedsionkowe zachowane.

Obraz krwi: Leukoc.: 10.500, zasadochł.: 0, kwasochł.: 4, pałeczk.: 3, seg.: 34, limfoc.: 53, monoc.: 6.

Operacja: Nacięcie ropnia zausznego. W okolicy jamy sutkowej przetoka, z której wydobywa się rzadka cuchnąca ropa pod silnem ciśnieniem. Wyrostek sklerotyczny, po otworzeniu widać w głębi perlaka, zatoka wysunięta ku przodowi. Operacja doszczętna. Odsłonięcie zatoki w całym jej przebiegu i tylnej jamy czaszkowej na przestrzeni jednozłotówki; obydwie brudno szare, częściowo pokryte włóknikiem. Nakłuto, potem przecięto grubą ścianę zatoki; z głębi wydobyto skrzep świeży, czerwony, niezropiały. Od góry otrzymano pełny krwotok, od dołu krwawienia nie było. Plastyka, tamponada. Szwy. — Przebieg pooperacyjny zupełnie prawidłowy. Z ropy wyhodowano pałeczkę okrężnicy.

Epikryza: W przypadku tym nie znaleźliśmy obrazu krwi, charakterystycznego dla zakrzepu zatoki esowatej, przedewszystkiem było brak aneozynofilji i wybitnego przesunięcia na lewo. A więc pozornie obraz krwi zawiódł; w rzeczywistości jednak i tutaj hemogram odpowiadał obrazowi klinicznemu. Mianowicie w zatoce znajdował się skrzep czysty, niezropiały i należy przypuszczać, że zakrzep ten nie prowadziłby do żadnych zgubnych następstw, lecz że przyszłoby do obliteracji światła, zjawiska, które niekiedy spotykamy w przypadkach starych spraw zapalnych w kości skalistej. Tem się też tłumaczy dalszy dobrotliwy przebieg, mimo że nie podwiązano żyły szyjnej. Tak więc zakrzep zatoki esowatej był sprawą czysto miejscową, nie powodował ogólnego zakażenia, a w związku z tem stał też mało zmieniony obraz krwi.

Dr. Walerjan SPYCHAŁA. Poznań.

Badania nad wpływem układu wegetatywnego na odruchy własne mięśni z uwzględnieniem odruchów presoreceptorycznych krążenia.

Z oddziału patologji ogólnej i doświadczalnej Zakładu im. Kerckhoffa Bad Nauheim.
Kierownik: Prof. Dr. med. Eb. Koch.

Pomiędzy każdym ustrojem ludzkim a zewnętrznym światem istnieje stałe oddziaływanie wzajemne, które normuje stosunek ustroju do otoczenia i odwrotnie. Zapomocą specjalnych urządzeń odbiera ustrój różne podniety z otoczenia w najróżniejszej postaci (czyto ciepła, zimna, dotyku, bólu i t. p.) i odwrotnie pośredniczy

w oddawaniu własnej energji otoczeniu zapomocą tych samych połączeń. Wpływy świata zewnętrznego, udzielając się organizmowi, wywołują w nim pewne zmiany za pośrednictwem zwierzęcego układu nerwowego, który odbiera i utrwala wrażenia zmysłowe oraz przewodzi podniety ruchowe. Zaś układ wegetatywny (1), regulujący współpracę narządów wewnętrznych, współdziała pod względem konstytucyjnym i czynnościowym z układem zwierzęcym. Wpływ układu mimowolnego na zwierzęcy stał się w ostatnich latach przedmiotem licznych badań, dających konkretne wyniki (2). Obecnie już nie zachodzi wątpliwość zależności układu zwierzęcego od wegetatywnego ani też od własności stanu układu wegetatywnego. Stwierdzono to z całą pewnością na zespole wyższych funkcyj animalnych. Doświadczenia zaś, poczynione na wyosobnionych narządach przez preparację, np. na mięśniach, wykazały nierówne wyniki. Okazało się, że najkorzystniej jest podjąć badania wpływu układu wegetatywnego na zachowanie się odruchu własnego mięśnia (3) w warunkach niezmienionych przez zabieg operatywny narządu badanego. Te odruchy o funkcji animalnej przedstawiają stosunkowo samoistną jedność i prawdopodobnie są dowodem najzwyklejszego odruchu animalnego lub też nieskoordynowanych ruchów, gdyż powstają one z skurczu mięśnia.

W pracy swej zadałem sobie pytanie, czy nerwy *presoreceptyjne* krążenia (4) wpływają na najzwyczajniejszą postać odruchów układu nerwowego animalnego, jakim jest odruch kolanowy, przy którym występuje jedynie zadrażnienie mięśni. Dla przeprowadzenia dowodu wykonałem badania na 15 psach, nadających się do uwzględnienia.

Część pierwsza.

Wpływ zmienionego ilościowo oraz jakościowo krwiobiegu na odruch własny mięśnia czworogłowego uda u psa.

Dla odrębnych warunków, występujących przy każdej zmianie tonicznego napięcia układu wegetatywnego okazała się konieczność zbadania, bodaj w grubszych zarysach, czy i w jakiej mierze zmienione warunki krwiobiegu wpływają na odruch własny mięśnia czworogłowego uda u psa. W tym celu zastosowałem *możliwie zupełne zamknięcie dopływu krwi* do kończyn dla przykładu zmian ilościowych, oraz *asfiksję* dla przykładu zmian jakościowych.

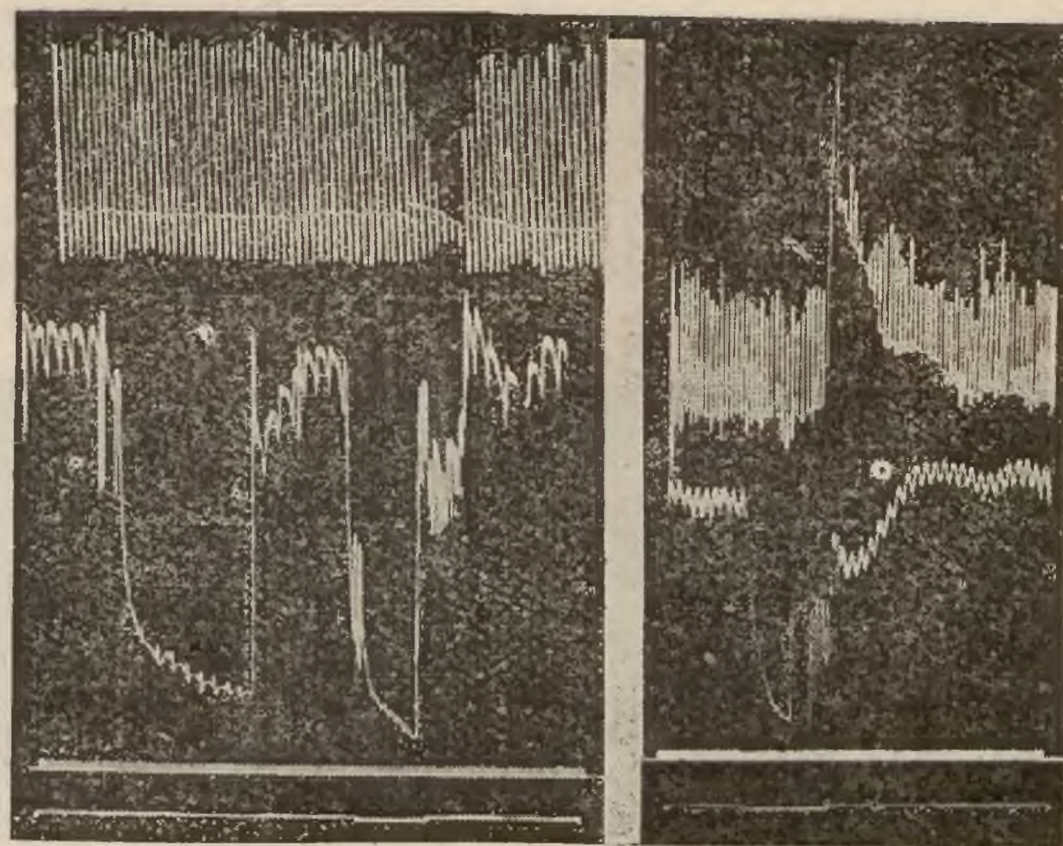
Metodyka: psom, przeznaczonym do doświadczenia, wstrzykiwano 1 cm^3 morfiny na 1 kg wagi ciała, poczem po godzinie ułożono je na grzbiecie i wykonano tracheotomję. W jednej części doświadczeń przecięto w narkozie eterowej rdzeń na wysokości 10.—11. kręgu piersiowego i umieszczono zwierzę uśpione w przeznaczonej na ten cel ubikacji. Po kilku godzinach przystąpiono do właściwych badań, które zostały bezpośrednio wykonane na zwierzętach z nieprzeciętym rdzeniem. Po założeniu kanjuli do żyły szyjnej zewnętrznej odsłoniłem obie tętnice szyjne wspólne, według wskazówek Eb. Kocha, oraz nerwy błędne. Ciśnienie krwi mierzono zapomocą manometru rtęciowego, połączonego z tętnicą udową zwierzęcia. Odruch własny mięśnia czworogłowego uda badano na prawej nodze. Ażeby usunąć wpływ podmiotowy przy wywoływaniu odruchu kolanowego, posługiwałem się automatycznym mechanizmem [1]) — poruszanym przez kimografjon (zob. ryc. 5.). Kłykieć boczny kości udowej *(condylus lat. femoris)* był ustalony zapomocą świdra, przytwierdzonego do statywu. Wykresy odruchów znaczył pionowy pisak, połączony ze stopą psa.

Uciskając powyższym sposobem tętnicę brzuszną zwierzęciu do badań przygotowanemu, krótko przed jej podziałem stwierdziłem, że ucisk ten nie wpływa na zmianę ilościową krwiobiegu w odcinku rdzeniowym, w którym przebiega łuk odruchowy dla odruchu kolanowego, lecz tamuje dopływ krwi do kończyn tylnych, co objaśnia rycina, wykazująca pionowe opadanie krzywej ciśnienia krwi w tętnicy udowej. Otóż ucisk, trwający mniej więcej 2 min., nie przyczynia się do zmiany jakości odruchów (Ryc. I.).

Opierając się na powyższem, doszedłem do przekonania o niemożności wywołania przez ucisk tętnicy brzusznej zupełnego niedokrwienia [2]) badanej kończyny a to dla istnienia licznych zespoleń naczyniowych u psa.

Atoli nadmienić mi wypada, że przeprowadzenie badań nad działaniem dłużej trwającego ucisku nie wchodziło w zakres mej pracy, jako też uważałem za zbyteczne badanie wyników silniejszego niedokrwienia już dlatego, że tak znaczne zmiany w krążeniu, spowodowane wpływami układu wegetatywnego, są mało prawdopodobne. Na podstawie tych badań wywnioskowałem, że krótkotrwające znaczne niedokrwienie obwodowe nie zmienia jakości odruchów. Wykluczając możliwość wyłączenia z krwiobiegu jedynie odcinka rdzenia, odpowiadającego łukowi odruchowemu dla kolana, zastosowałem w celu wstrzymania rytmu sercowego drażnienie nerwu błędnego. Wstrzymanie to spowodowało zupełne ustanie krążenia krwi w całym organiźmie i w następstwie zmieniony przebieg odruchów. Na podstawie głębszych dociekań i przeprowadzonych w tym celu badań przekonałem się, że równa postać wykresów odruchowych, ujawniająca się w tym czasie jest uzależniona od konstytucji psa [3]). I tak rycina I B., uzyskana z psa bardzo spokojnego, uwidacznia zmianę odruchów, które zwolna zmniejszają się podczas drażnienia nerwu błędnego. Z chwilą zaprzestania drażnienia, odruchy wracają szybko do pierwotnej wielkości.

Wynik ten, w porównaniu z poprzednio uzyskanym uciskiem tętnicy brzusznej, nie zależy, jak przedstawia fotografja, od zmniejszonego dowozu krwi do obwodu, lecz przemawia za wpływem centralnym, wywołanym przez niedokrwienie. Nie można jednak osądzić, czy zmniejszenie odruchów polega na zahamowaniu wyższych ośrodków, czy też na porażeniu części łuku odruchowego w rdzeniu wskutek niedokrwienia.



A B

Ryc. 1. *Ryc. 2.*

Ryc. 1. Wpływ ucisku tętnicy brzusznej i zahamowanie czynności serca na odruch własny mięśnia czworogłowego uda.

Bad. nr. 12., pies owczarski samiec, wagi 24,9 kg, oba nerwy błędne przecięte; obie tętnice wspólne zaciśnięte; kanjula tchawiczna; oddychanie naturalne; rdzeń nieprzecięty.

Górna krzywa: wykres prawego m. czworogłowego uda; podniesienie pisaka odpowiada skurczeniu mięśnia.

Dolna krzywa: ciśnienie tętnicze krwi, manometr rtęciowy w lewej tętnicy udowej. Czas 1 sek.

Na dolnej linji oznaczono między dwiema kreskami ucisk tętnicy brzusznej od zewnątrz. Następnie nakreślono czas trwania drażnienia faradycznego prawego n. błędnego (odstęp zwojów 8 cm).

Ryc. 2. Wpływ zahamowania czynności serca na odruch własny m. czworogłowego uda u psa wrażliwego.

Bad. nr. 6., dog niemiecki, samica, wagi 43,5 kg, oba nerwy błędne przecięte, obie tętnice wspólne zaciśnięte; kanjula tchawiczna; oddychanie naturalne; rdzeń nieprzecięty.

Górna krzywa: Wykresy odruchowe prawego m. czworogłowego uda; podniesienie pisaka odpowiada skurczowi mięśnia.

Dolna krzywa: ciśnienie tętnicze krwi; manometr rtęciowy w lewej tętnicy udowej. Czas 1 sek.

Na najniższej linji zaznaczono czas trwania drażnienia faradycznego n. błędnego (odstęp zwojów 9 cm).

Odmienny zaś wynik spostrzegłem przy zahamowaniu rytmu sercowego u łatwo pobudliwych psów, u których to drażnienie nerwu błędnego powodowało ożywienie ruchów ogólnych, oraz silne naprężenie badanej kończyny i jej wyprostowanie. (Ryc. 2). W tym czasie nie można osiągnąć żadnych odruchów aż do chwili powrotu czynności serca, z którą ustępuje wyprostowanie kończyny i powrót jej do pierwotnego położenia, co umożliwia ponowne wywołanie odruchów.

---

[1]) Mechanizm składa się: z transmisji, młoteczka i pisaka, które zbudowałem z części umieszczonych w skrzynce Märklina, nadającej się doskonale do budowy dość kosztownych przyrządów fizjologicznych.

[2]) Według Eb. Kocha (5) można stwierdzić u królika przy nagle powstałej anemji już po upływie pół min. wzmożoną pobudliwość nerwu kulszowego.

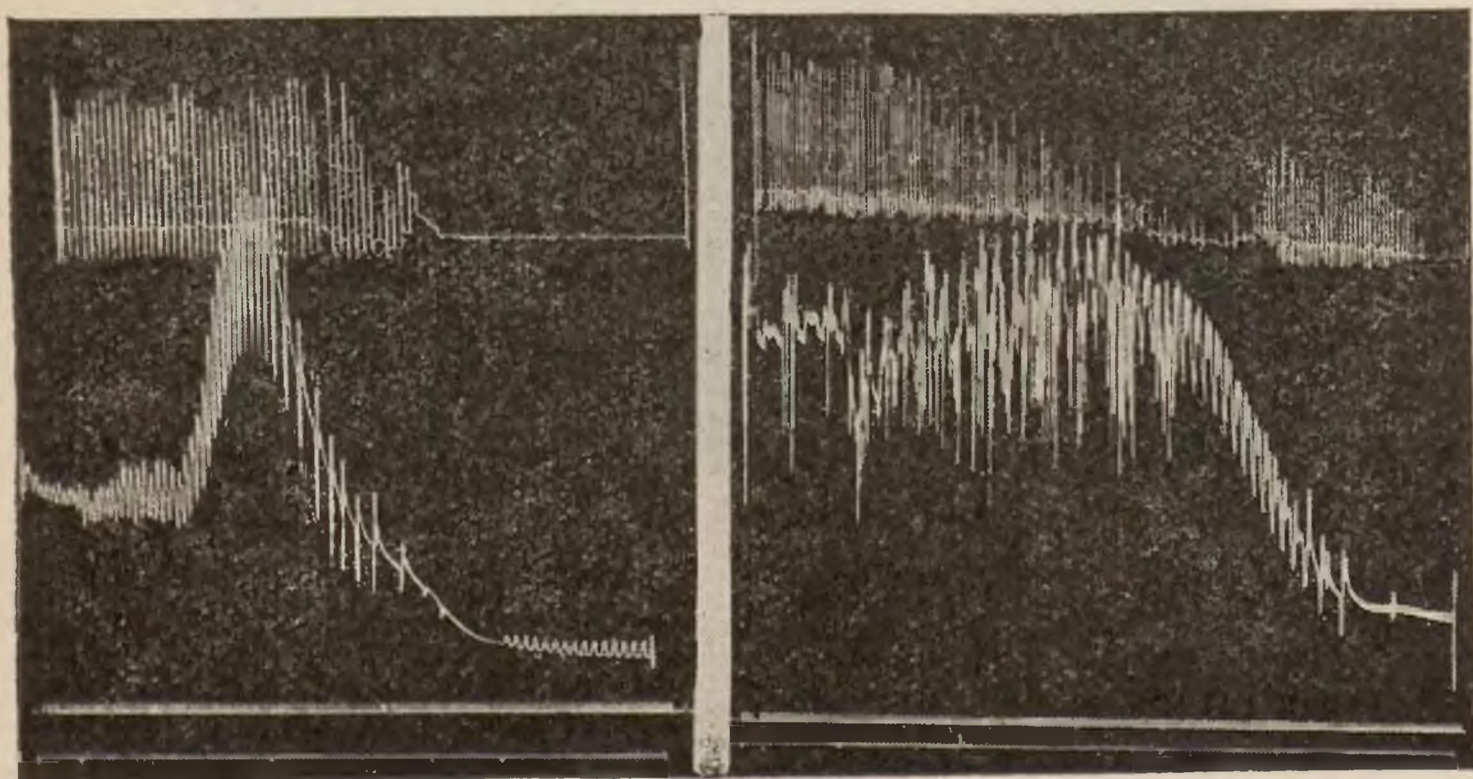
[3]) Po ukończeniu i ujęciu pisemnem wyników, przejrzałem pracę Pawłowa (6), w której autor opisuje szczegółowo typy psów, przeznaczonych do badań, przyczem dzieli je na: I) *excitable type,* II) *inhibitable type* III) *well balanced.*

Występowanie ruchów ogólnych w tych badaniach wypływa niewątpliwie z podrażnienia wyższych ośrodków wskutek niedokrwienia. Należy natomiast przypuszczać, że pomniejszenie odruchów ujawnia się w następstwie podrażnionych ośrodków.

Dla przekonania się, czy powyższe przypuszczenie jest słuszne i zbadania wpływu niedokrwienia na część łuku odruchowego w rdzeniu, wywołałem w tym celu eksperyment drażnienia nerwu błędnego u zwierzęcia z przeciętym rdzeniem. Przez to wyłączył się wpływ wyższych ośrodków nerwowych. Zmiany, które wtedy mogą występować w badaniach na psach z przeciętym rdzeniem są wywołane wpływem wegetatywno-nerwowym i hamującym, lub też zmienionemi warunkami w części środkowej łuku odruchowego, ponieważ, według wyżej podanego objaśnienia, udowodniono już wpływ zmienionego krwiobiegu na obwodzie. W tych warunkach stwierdza się zmniejszenie i zupełny zanik odruchów przy równoczesnem ustępowaniu napięcia tonicznego mięśni (7), jak to przedstawia rycina I B, z tą jedynie różnicą, że okres zahamowania czynności serca wymagał przedłużenia i to z 20 na 37 sek. na ryc. I B. Poza tem zaznacza się przejściowe zwiększenie się odruchów występujących krótko przed ich zanikiem.

Otóż z racji występowania tych przejściowo powiększonych odruchów przed ich zanikiem, należało zwrócić uwagę na przyczynę tej zmiany, by stwierdzić, czy polega ona na zadrażnieniu części rdzeniowej łuku odruchowego wskutek niedokrwienia, czy też wywołana jest przez wyrzucenie adrenaliny do krwiobiegu. Wynik jednak tego badania dla rozciągłości pomieściłem w osobnej pracy.

Zanik odruchów w tym czasie należy jedynie tłumaczyć sobie porażeniem centralnego łuku odruchowego z powodu anemji (8).



Ryc. 3. *Ryc. 4.*

Ryc. 3. Wpływ asfiksji na odruch własny m. czworogłowego uda przy przeciętym rdzeniu.

Bad. nr. 9, szpic nierasowy, samica, wagi 13,9 kg, oba nerwy błędne przecięte; obie tętnice wspólne szyjne zaciśnięte; kanjula tchawiczna; oddychanie naturalne; rdzeń przecięty na wysokości 11. kręgu piersiowego.

Górna krzywa: wykresy odruchowe prawego m. czworogłowego uda; podniesienie pisaka odpowiada skurczowi mięśnia.

Dolna krzywa: ciśnienie tętnicze krwi; manometr rtęciowy w lewej tętnicy udowej. Czas: 1 sek.

Przy pierwszej kresce zaznaczono na najniższej linji zamknięcie kanjuli tchawicznej, przy drugiej kresce początek sztucznego oddychania, jednak bezskuteczny.

Ryc. 4. Wpływ asfiksji na odruch własny m. czworogłowego uda przy nieprzeciętym rdzeniu.

Bad. nr. 2, pies owczarski, samica, wagi 23,5 kg, oba nerwy błędne przecięte; obie tętnice wspólne zaciśnięte; kanjula tchawiczna; oddychanie naturalne; rdzeń nieprzecięty.

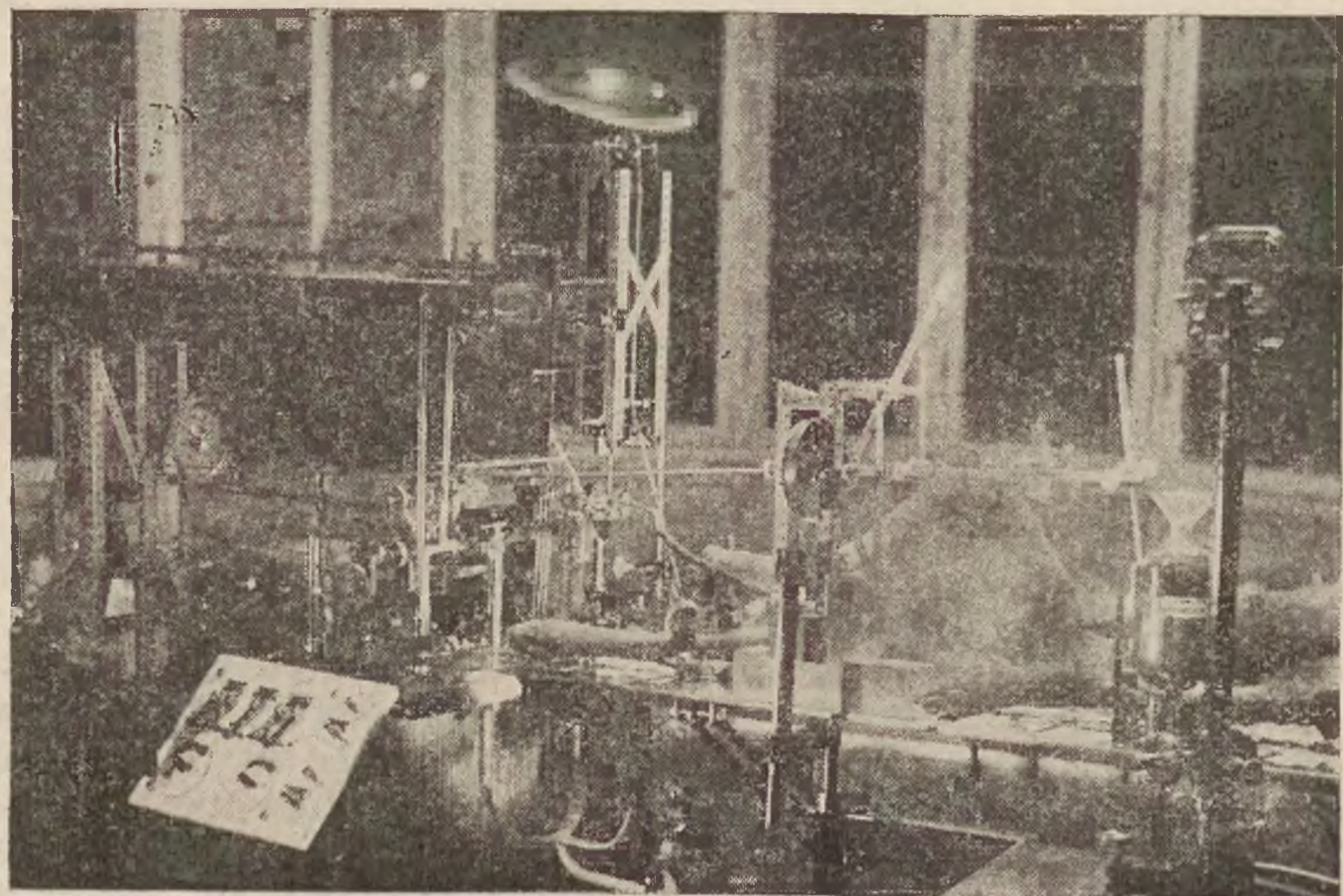
Górna krzywa: wykresy odruchowe prawego m. czworogłowego uda, podniesienie pisaka odpowiada skurczowi mięśnia.

Dolna krzywa: ciśnienie tętnicze krwi, manometr rtęciowy w lewej tętnicy udowej. Czas: 1 sek.

Przy znaku oznaczono na najniższej linji zamknięcie kanjuli tchawicznej.

Co się tyczy badań nad jakościowo zmienionym krwiobiegiem, wywołanym przez asfiksję, to podobną różnicę wykazały zwierzęta tak z utrzymanym rdzeniem, jak i z przeciętym. U zwierzęcia z przeciętym rdzeniem (ryc. 3) odruchy są przejściowo zwiększone, i to nieco później, niż podwyższone ciśnienie krwi. Z przedłużającą się asfiksją zmniejszają się odruchy przy równoczesnem obniżaniu się napięcia mięśniowego i znikają dopiero wtenczas, gdy ciśnienie krwi spadło do najniższego punktu. Z chwilą ustąpienia odruchów kończyna prostuje się i opada dopiero po 10—20 sekundach.

Przy nieprzeciętym rdzeniu (ryc. 4) zmniejszenie odruchów występuje o wiele wcześniej i to w czasie najwyższego jeszcze poziomu ciśnienia krwi. Odruchy zupełnie znikają z chwilą obniżenia się ciśnienia krwi i wynik ten dla swego wcześniejszego występowania nie jest wywołany porażeniem części centralnej łuku odruchowego w rdzeniu, lecz podrażnieniem wyższych ośrodków, które może wywołać także silne ruchy ogólne całego ustroju. Z chwilą, gdy w czasie nadal trwającej asfiksji i równoczesnego obniżania się ciśnienia tętniczego objawy centralnego podrażnienia ustępują — pojawiają się ponownie odruchy. Giną one podobnie jak w przypadku przeciętego rdzenia dopiero wtenczas, skoro ciśnienie krwi spadło do *minimum*. Przez bardzo znaczne skrwawienie zwierzęcia można osiągnąć analogiczne wykresy.



Ryc. 5.

W objaśnieniu opisanych wyników uwzględniłem w głównej mierze zwierzęcy układ nerwowy. Zmiany ogólne, wywołane przez zahamowanie rytmu sercowego lub asfiksję, sprowadzają znaczne zaburzenia w układzie wegetatywnym i wpływają tem samem na czynność zwierzęcego układu nerwowego.

Dotąd jednak nie zdołano wyodrębnić tych wpływów z całokształtu zmian powstałych w ustroju.

S t r e s z c z e n i e: 1) Okolica obwodowa wykazała znaczną niezależność przy zmianie dopływu krwi, albowiem po zamknięciu tętnicy brzusznej na przeciąg do $1^1/_2$ min. nie zauważyłem zmiany przebiegu odruchów;

2) natomiast stwierdziłem szybkie zmniejszenie się odruchów, ulegających zanikowi, jeżeli przez zahamowanie rytmu sercowego i asfiksję ogólne warunki ukrwienia były niedostateczne. Wynik taki polega na podrażnieniu wyższych ośrodków;

3) część centralna łuku odruchowego w rdzeniu ulega dopiero późniejszemu porażeniu i to z chwilą pogorszenia się w znacznym stopniu warunków krwiobiegu w rdzeniu.

Piśmiennictwo.

1) L. R. M ü l l e r: „Lebensnerven und Lebenstriebe". J. Springer, Berlin. — 2) W. R. H e s s: Klin. Wschr. 5. 30 (1926) 1930. 1909. — L. A. O r b e l i i jego szkoła zob. ref. E. Th. Brücke. Klin. Wschr. 1927, 703. — 3) P. H o f f m a n n: „Untersuchungen über die Eigenreflexe menschlicher Muskeln". Berlin 1922. — 4) H. E. H e r i n g: Die Karotissinusreflexe. Dresden 1927. Eb. K o c h. „Die reflektorische Selbststeuerung des Kreislaufes". Dresden 1931. — L. Z b y s z e w s k i: Nowiny Lekarskie 1929, 12. — W. S p y c h a ł a: Nowiny Lekarskie 1932. — 5) Eb. K o c h: Pflügers Arch. 216, 107 (1927). — 6) I. P a w ł o w: Proc. Roy. Soc. London. B, 103, 106 (1928). — 7) E. A. S p i e g e l: Der Tonus der Skelettmuskulatur. wyd. II. Berlin 1926. — 8) P. N. W e s s e l k i n: według Ber. d. Physiol. 46, 453.

Ewa TOROSIEWICZ-CYBULSKA. Lwów.

Objaw przysłuchowy w przypadku jam płuc po podaniu dożylnem eteru[1]).

Z oddziału wewnętrznego II. Sanatorjum Kasy Chorych we Lwowie. Prymarjusz: Dr. Kazimierz Tyszka.

Chcąc wprowadzić pewną substancję do organizmu drogą dożylną, jako rozpuszczalnika użyliśmy eteru siarczanego.

Wedle doświadczeń Baukharda i Hegemanna, którzy pierwsi zastosowali eter do narkozy dożylnej, jest on zupełnie nieszkodliwy dla ustroju przy wprowadzeniu go w małych ilościach lub też w odpowiedniem rozcieńczeniu w fizjologicznym roztworze soli kuchennej. Również Gosch stosował eter dożylnie i nie zauważył nigdy szkodliwych następstw tego zabiegu. Opierając się na powyższych autorach bez obawy przystąpiliśmy do wstrzykiwania roztworu eterowego w ilości 0.5 cm³.

Nasze zdziwienie i zaniepokojenie było ogromne, gdy podczas pierwszej już injekcji wystąpiło głośne bulgotanie, spostrzeżone nietylko przez lekarza i chorego, lecz i przez pielęgniarkę, stojącą obok łóżka. Bulgotanie to — przyznać muszę — przeraziło nas, lecz gdy po chwilowej przerwie nie zauważyliśmy żadnych niepokojących objawów u pacjenta, dalej wstrzykiwaliśmy roztwór bardzo powoli. Bulgotanie wystąpiło wtedy ponownie.

Objawem tym zainteresowaliśmy się i zaczęliśmy stosować dożylnie czysty eter w ilości 0.5 cm³. Chorzy nasi wstrzykiwania te znosili zupełnie dobrze, jak również i zdrowi, u których dla celów porównawczych przeprowadziliśmy nasze badania; wystąpiły jednak dość duże różnice w objawach subjektywnych, jak też i objektywnych u osobników ze zmianami w płucach a u zdrowych.

Zdrowy poza niemiłym smakiem eteru innych przykrych sensacyj nie odczuwa. Chory osobnik ze zmianami w płucach pobudzony zostaje do kaszlu, niekiedy bardzo przykrego.

U chorych zauważyliśmy również o wiele szybsze i obfitsze wydzielanie się eteru w powietrzu wydechowem, co może przyczynia się do wywołania kaszlu.

Drugim zaś objawem u chorych ze zmianami w płucach jest odczuwany przez nich ból w okolicy zajętego płuca. Objawu tego wprawdzie u wszystkich chorych nie zauważyliśmy, prawdopodobnie dlatego, że pobudzeni do kaszlu nie zwrócili uwagi na ból, niekiedy dość krótkotrwały. Chorzy inteligentni, umiejący obserwować się, zawsze skarżyli się nań i niekiedy zupełnie dokładnie lokalizowali go w miejscu, które w zupełności pokrywało się z ogniskiem wykazanem na zdjęciu rentgenowskiem.

Wedle naszych doświadczeń zdołaliśmy zauważyć dwa charakterystyczne objawy objektywne. Przedewszystkiem tak u chorych jak i zdrowych występuje bardzo wyraźne bulgotanie w naczyniach i sercu. Nad sercem szmery te mają raczej charakter pluskania. Poza temi szmerami u chorych, nad miejscami zmian w płucach i to tylko — jak zdołaliśmy się przekonać — nad jamami, występują rzężenia grubobańkowe, b. dźwięczne. Rzężenia te występują nieco później od szmerów w naczyniach i w sercu, a są prawie równoczasowe z pojawieniem się pierwszych par eteru w powietrzu wydechowem.

W pierwszym przypadku podania eteru dożylnie i w dwu następnych mieliśmy do czynienia ze sprawą rozpadową płuca lewego i dlatego też początkowo umiejscawialiśmy te wszystkie szmery w sercu. Sądziliśmy, że spowodowane są one przez napływające pary eteru do prawej komory. W następnych przypadkach podaliśmy eter chorym z kawernami po stronie prawej i wówczas przekonaliśmy się o dwoistości owych dźwięków, gdyż poza bulgotaniem w sercu i naczyniach wyraźnie wystąpiły rzężenia grubobańkowe po stronie prawej, nad jamą.

Co do objawu pierwszego, t. j. szmerów słyszalnych nad naczyniami i nad sercem, to powstanie ich jest dość jasne i zrozumiałe. Eter podany dożylnie częściowo rozpuszcza się w surowicy krwi (w stosunku 1:8), częściowo zaś wiąże się z lipoidami krwinek, reszta zaś jako wolne pary eteru (temperatura wrzenia eteru 34.97°) zostaje porwana przez prąd krwi i powoduje owe bulgotanie w naczyniach i sercu.

Dla przekonania się skonstruowaliśmy aparat, przez który przepływała woda o temperaturze 37 stopni, a przez igłę wbitą do jednej z rurek gumowych wprowadziliśmy eter; okazało się, że rzeczywiście bańki par eteru porwane przez przepływającą wodę były źródłem powstawania bulgotania, które najżywsze było w szerszym zbiorniku, imitującym serce.

Objaw ten zresztą znany już jest jako *„bruit du moulin“* opisany po raz pierwszy przez Alberta (1922), wedle którego powstaje naskutek dostania się powietrza do serca prawego. Wprawdzie późniejsi autorzy (Blum i Tamarini) zbijają tezę Alberta i sądzą, że powodem tych szmerów jest przyczyna inna, a mianowicie wedle Bluma przedostanie się powietrza do śródpiersia, wedle zaś Tamarini'ego szmery te zawdzięczają swe powstanie zrostom osierdziowo-opłucnowym. Szmer ten, obserwowany niekiedy w przypadkach zatoru powietrznego, powstałego przy odmie (Węgrzynowski, Bühn i Piotrowska P. G. L. 43/1927) wyraźnie wskazuje na sercowe jego pochodzenie i potwierdza zdanie Alberta. Nasze doświadczenia również dowodzą tego samego.

Wywołanie *„bruit du moulin“* w naszych doświadczeniach zawdzięczamy dużej prężności par eteru, użytego przez nas, podczas gdy Tamarini wprowadzając powietrze nie zdołał szmeru tego wywołać w swych doświadczeniach. Niewiarygodnem też wydaje się twierdzenie, jakoby *„bruit du moulin“* było objawem zrostów. My na naszym licznym materjale przypadków sztucznej odmy piersiowej, o dość dużym procencie odm niezupełnych ze zrostami osierdziowo-opłucnowemi, ani razu nie zauważyliśmy tego objawu. Wspominamy o tem sądząc, że nasze doświadczenia przyczynią się do wyświetlenia kwestji spornej *„bruit du moulin“*.

Co do drugiego objawu t. j. rzężeń grubobańkowych, spostrzeżonych przez nas tylko nad jamami w płucach, to tłumaczymy to sobie w sposób następujący: Wedle dotychczasowych badań eter wydziela się z organizmu drogą płuc, inne drogi wydzielania są nieznane. Wydzielanie następuje bardzo szybko: Lewi i Achard stwierdzili, że już w pięć minut po podaniu podskórnem 0.5 cm³ eteru, 3/4 tegoż wydzieliło się w powietrzu wydechowem. Zrozumiałem jest, że jeszcze prędzej odbywa się to po podaniu dożylnem.

W normalnych warunkach t. j. przy prawidłowym stanie płuc, eter, wydzielając się do pęcherzyków płucnych, w przestrzeniach małych, a więc i w małej ilości, nie może dawać objawów przysłuchowych; inaczej będzie, gdy wydzielanie to nastąpi w przestrzeni większej i o pewnej zawartości płynu, jak np. w jamach płuc. Wówczas towarzyszyć mu muszą pewne objawy przysłuchowe, które stwierdzamy jako rzężenia grubobańkowe. Jama nietylko dzięki swej pojemności, lecz także i budowie, daje warunki lepszego przewodzenia dźwięków. Jest ona niejako rezonatorem, a naciek, zazwyczaj istniejący dokoła niej w płucach, jest również dobrym przewodnikiem dźwięków, powstających w jamie. Zaznaczyć tu również musimy, że eter wywołuje rozszerzenie naczyń w płucach i przyśpiesza krążenie o 44%; fakt ten jest ważny, gdyż zdaje się, że na skutek tego znacznie prędzej wydziela się eter w rozszerzonych naczyniach ścian jamy, aniżeli we włosowatej sieci pęcherzyków.

Dalsze doświadczenia może lepiej wyjaśnią etjologię opisanych przez nas zjawisk. Spostrzeżenia swe ogłaszamy sądząc, że wstrzykiwania dożylne eteru mogą przynieść niekiedy usługę w diagnostyce jam.

Dla przykładu podajemy jeden z naszych przypadków: u chorej F. M. prześwietlenie promieniami Roentgena wykazało krwiopochodny wysiew w płucu prawem bez objawów rozpadu, gdy przysłuchowo charakter oddechu, jak również obecność nielicznych rzężeń średnio-bańkowych przemawiało za obecnością jamy. Wykonaliśmy próbę eterową i wówczas w okolicy wnęki prawej wystąpiły charakterystyczne rzężenia grubobańkowe. Chorą skierowaliśmy do zdjęcia, które rzeczywiście potwierdziło nasze rozpoznanie.

---

[1]) Wygłoszone na posiedzeniu Lwowskiego Tow. Lek. 27. V. 1932 r.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Rudolf RUBIN. Stanisławów.

Ostre majaczenie opilcze z drżeniem *(Delirium tremens)*. Leczenie zastrzykami „Dial“ — Ciba.

Podaję krótką notatkę o obserwacji ostrego majaczenia opilczego z drżeniem i sposobie leczenia, jaki zastosowałem u nałogowego pijaka, zrodzonego również z ojca nałogowego alkoholika.

Dnia 12 sierpnia b. r. wezwano mnie do 46-letniego nauczyciela, który od wielu lat wypijał codziennie duże ilości 95% alkoholu *„Bon-Gout“*. Ostatnio, po stracie przyjaciela, zalewał robaka jeszcze intensywniej; w towarzystwie wstydząc się swego nałogu, pił herbatę pół na pół z *„Bon Gout“*. Naraz zauważył u siebie zmianę tak w charakterze, jak i pamięci, której nie może dokładnie określić i dlatego postanowił alkohol zupełnie odstawić. Będąc człowiekiem bardzo inteligentnym i stanowczym, faktycznie od ośmiu dni nie tknął alkoholu. Wystąpiła zupełna bezsenność, którą starał się zwalczyć bromem i luminalem, ale bezskutecznie. Naraz w nocy z dnia 11 na 12 sierpnia b. r. o godzinie 2-giej zerwał się z łóżka i w samej

nocnej koszuli, uzbrojony w wielki nóż kuchenny, wybiegł na ulicę, wzywając pomocy policyjnej „przed całym zespołem akademickim“. Zaalarmowany policjant, odstawił go do szkoły, w której chory jest nauczycielem, pozostawiając go opiece kierownika szkoły. Z początku, dla uniknięcia rozgłosu, starano się chorego uspokoić środkami domowemi (krople kozłkowe, brom, luminal), a dopiero skoro nic nie pomagało, po kilku godzinach wezwano mnie.

Po przybyciu na miejsce, zastałem chorego już ubranego; wykazywał on ogólny niepokój; podczas badania zrywał się kilkakrotnie z krzesła, biegł jużto do drzwi, jużto do przyległej sali, „ponieważ za ścianą jest podsłuch i słyszy szmery“; sprowadzony do swego mieszkania i ułożony na łóżku wstaje raz po raz, gdyż „pod kanapą jest przecież podsłuch zespołu akademickiego, który chce go zniszczyć i dlatego podsłuchuje go i podgląda; żona jest w zmowie z nimi“.

Przeważały halucynacje słuchowe i przedstawiały się jako reminiscencje z życia zawodowego, szkolnego, a mianowicie „podczas przedstawienia szkolnego (którego *nota bene* nie było) cały zespół akademicki obraził go, odmawiając mu państwowości polskiej“ (pacjent ma czeskie nazwisko). Halucynacje te uważa za zupełnie realne i nie daje ich sobie wytłumaczyć, podczas gdy na pytania, nie stojące w związku z halucynacjami, odpowiada poprawnie, orjentuje się w czasie i miejscu, liczy (mnoży i odejmuje) bez zarzutu. Pozostawiony sam w zaciemnionym pokoju, natychmiast znowu zaczyna mówić sam do siebie „o zespole akademickim“.

Z objawów cielesnych stwierdziłem rozszerzenie naczyń skórnych na nosie i na policzkach *(acne rosacea)*, jak zwykle u nałogowych alkoholików, — ogólne drżenie, a szczególnie rąk, palców i języka, wzmożenie odruchów kolanowych i leniwe oddziaływanie źrenic na światło.

Przez nakłucie żyły opuściłem 400 cm³ krwi i wstrzyknąłem domięśniowo 2.3 cm³ *„Dial“* - Ciba. Po tym zastrzyku w niespełna pół godziny chory zasnął i spał bez przerwy dość spokojnie 17 (siedemnaście) godzin. Po obudzeniu się zażądał jedzenia, chciał wstać i wyjść na miasto. Zdawał sobie ze wszystkiego, co zaszło, dokładnie sprawę i przepraszał mnie, że nie wyjawił mi tajemnicy, że jest „pijakiem“, ale „zespołu akademickiego“ z głowy nie dał sobie jeszcze wybić. Otrzymał jeszcze dwa razy po jednej ampułce *„Dial“*, a mianowicie 13. VIII. i 14. VIII. Po zastrzyku 13. VIII. spał ośm godzin, a po obudzeniu się chorego stwierdziłem, że drżenie palców i języka już ustąpiło; po zastrzyku trzecim t. j. 14. VIII. spał tylko pięć godzin, poczem powrócił stan zupełnie normalny, chory przyznaje, że sąd był fałszywy i że cała sprawa z zespołem akademickim była tylko halucynacją.

Zwykle nie dołączają się inne choroby umysłowe do opilczego majaczenia z drżeniem, z halucynacjami wzrokowemi lub czuciowemi, natomiast opisywane są przypadki majaczenia opilczego z drżeniem, z halucynacjami słuchowemi, które przeszły w spaczenie umysłu *(paranoia)*. Dlatego też przypadki *delirium tremens* z halucynacjami słuchowemi dają gorsze rokowanie, aniżeli z halucynacjami wzrokowemi lub czuciowemi. W opisanym przypadku nastąpił zupełny powrót do zdrowia tak umysłowego jak i fizycznego, a nałogowy alkoholik jest abstynentem zupełnym (na jak długo, przyszłość pokaże).

„Dial“ - Ciba podałem, wychodząc z założenia, że sen t. zw. „krytyczny“ przerywa *delirium tremens* względnie go zakańcza; chodziło mi o wywołanie tego snu, który nieraz dopiero po 2 lub 3 tygodniach napada chorego. *„Dial“* sprowadził sen krytyczny i tem samem zupełnie spełnił swoje zadanie.

Przypadek ten podaję także i dlatego, że stanowi on jeszcze jeden dowód, że ostre majaczenie opilcze z drżeniem wybucha po nagłem zaprzestaniu używania alkoholu przez nałogowców *(Abstinenzerscheinung)*, czemu niektórzy autorowie starają się zaprzeczyć.

Stefan RECHNIOWSKI, dyr. i ordynator oddz. chirurg. Piotrków. szpitala św. Trójcy.

Jeszcze jeden przypadek ciężkiego uszkodzenia trzew brzusznych o nadspodziewanie pomyślnem zejściu.

W związku z interesującemi komunikatami kolegów Famińskiego i Kawieckiego nie mogę się powstrzymać od ogłoszenia również mojego pomyślnie zakończonego przypadku rany postrzałowej brzucha, który ze względu na warunki, w jakich powstał i był początkowo traktowany, stanowi też swojego rodzaju *curiosum*, w zupełności zasługujące na to, aby je postawić w jednym szeregu z przypadkami wyżej ogłoszonemi.

Chodziło o wieśniaka, lat trzydziestu paru, który w dniu 25 sierpnia r. 1914 (data ze względu na okoliczności, jej towarzyszące, utkwiła mi w pamięci) był postrzelony przez wycofujące się z Piotrkowa wojska niemieckie; postrzał nastąpił na szosie o godz. 7 rano; kula rewolwerowa weszła od tyłu w okolicę stawu krzyżowo-biodrowego prawego, przeleciała poziomo z tyłu ku przodowi poprzez jamę brzuszną, a wylatując przez przednią ścianę brzucha, porwała z sobą i wyrzuciła nazewnątrz prawie wszystkie pętle jelit cienkich wraz z krezką; ranny padł na ziemię i przeleżał bez żadnej pomocy na szosie przez dwie godziny; o godz. 9 rano jadący do kościoła włościanie zawieźli go do najbliższej plebanji, gdzie ksiądz jak mógł, opatrzył rannego, przykrywając leżące na powłokach brzusznych jelita serwetami i kierując go do szpitala, dokąd został przywieziony o godz. 5 popołudniu, a więc w 10 godzin po postrzale.

Gdym przybył do szpitala, znalazłem rannego w zapaści; większa część jelit pokryta serwetami, leżała na powłokach brzusznych; po zdjęciu serwet i oczyszczeniu pętel jelitowych z kurzu, piasku i słomy, znalazłem przy badaniu w dwóch miejscach na ich przebiegu rany szarpano-drążące ściany jelitowej. Więcej dla zaspokojenia własnego sumienia, niż w nadziei uratowania rannego, bez narkozy, wyciąłem pętle uszkodzone, zeszywając pozostałe odcinki szwem okrężnym; teraz dopiero dano pacjentowi trochę chloroformu, aby po rozszerzeniu rany wylotowej wprowadzić jelita zpowrotem do jamy brzusznej; jamę tę — po przesączkowaniu pasem gazy białej zeszyto. Sądziłem, że chory nie doczeka następnego rana pomimo energicznego stosowania wlewań roztworu fizjologicznego i środków nasercowych; ku wielkiemu mojemu zdziwieniu stan chorego zaczął się powoli poprawiać; do rozlanego zapalenia zakaźnego otrzewnej nie doszło; ropienie ograniczyło się do okolicy sączka. Po paromiesięcznym pobycie w szpitalu chory wypisał się w stanie ogólnym zupełnie zadawalniającym z przetoką brzucha lekko ropiejącą i utykając nieco na prawą nogę wskutek zmian zapalno-ropnych w kościach miednicy, powstałych po ranie postrzałowej.

Przeszło jeszcze parę czy nawet kilka miesięcy, gdy chory powtórnie zgłosił się do szpitala; wyglądał kwitnąco, niepokoiła go tylko przetoka ropiejąca i nie zdradzająca skłonności do zagojenia. Po rozszerzeniu przetoki usunąłem niewielki martwak kostny z okolicy krzyżowo-biodrowej prawej, poczem po krótkim pobycie w szpitalu chory wypisał się z raną gojącą się dobrze; od tego czasu go nie widziałem. Pomyślny przebieg i zejście zawdzięcza ranny — zdaniem mojem — trzem czynnikom:

1) swej mocnej konstytucji indywidualnej, która w takich wypadkach stanowi rzecz zasadniczą, nie dającą się jednak — niestety — *a priori* ściśle określić i dlatego niedocenianą;

2) przypadkowemu brakowi na przedmiotach, które przez 10 godzin stykały się z wypadniętemi jelitami (piasek, słoma, serwety) drobnoustrojów chorobotwórczych wogóle, względnie ustrojów chorobotwórczych o zjadliwości dość wysokiej, aby wywołać ciężkie schorzenia otrzewnej. Właściwie wyraz „przypadkowy“ może być tutaj nawet uważany za niezupełnie ścisły, gdyż brak tych drobnoustrojów na terenie zdala od siedzib ludzkich (szosa) względnie na czystych bądź — co — bądź serwetach, położonych przez księdza, nie wydaje się być rzeczą znów nadzwyczajną; toć wiadomo, że głównemi rezerwuarami chorobotwórczych drobnoustrojów są pomieszczenia, gdzie przebywają chorzy z ogniskami ropnemi w swym ustroju, a więc w pierwszym rzędzie — szpitale; tu istotnie bardzo łatwo przy nieodpowiedniem zachowaniu się o przenoszenie zarazków na rękach;

3) trzecim wreszcie czynnikiem dobroczynnym w przypadku podanym była właśnie ekspozycja ciężko uszkodzonych jelit poza obręb jamy otrzewnowej; ekspozycja ta, aczkolwiek 10 godzin trwająca i ciężko wstrząsająca chorego, okazała się w swych skutkach znacznie mniej szkodliwa, niż gdyby poszarpane przez kulę pętle jelitowe znajdowały się wewnątrz jamy otrzewnowej; jestem przekonany, że wtedy operacja, dokonana po 10 godzinach, nie uchroniłaby rannego od śmiertelnego zakażenia otrzewnej.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach. Piśmiennictwo polskie.

Polski Przegląd Radjologiczny. T. VII. Z. 1—2 1932: M. Schieber: O ropniach kostnych. — W. Sawicz: Wymiary serca prawidłowego na podstawie badań ortodiagraficznych. — L. Sellig: Rzadka postać wysięku międzypłatowego. — W. Kaliciński i E. Matuszek: Przypadek łagodnego nowotworu żołądka. — K. Czyżewski: Badanie prostnicy zgłębnikiem kontrastowym

u chorych z odbytem sztucznym na esicy. — Z. Stankiewicz: Podstawy biologiczne różnych metod napromieniania nowotworów złośliwych. — S. Sterling-Okuniewski: O konieczności szerszego stosowania curieterapji w lecznictwie internistycznem i potrzebie tworzenia oddziałów radjologicznych. — B. Grynkraut: Rola czynnika czasu w rentgenoterapji i curieterapji nowotworów złośliwych. — A. Kruze: O wpływie wentylówek na wydajność promieniowania lamp terapeutycznych w aparatach rentgenowskich.

Medycyna doświadczalna i społeczna. T. XV. Z. 3—4, 1932: A. Ber: Przebieg infekcji bangowskiej u myszy białych. — J. Walawski: Badanie odruchu Rossolimo metodą graficzną. — St. Hryniewiczówna i A. Ławrynowicz: Wpływ temperatury pasteryzacji na liczbę bakteryj w mleku. — J. Doberska-Mayowa: Zastosowanie metody Skara do obliczania bakteryj w mleku. — J. Szulc: Wpływ stanu napięcia układu autonomicznego na krzepliwość krwi człowieka. — H. Sikorski: Działanie pituitryny wprowadzonej do płynu mózgowo-rdzeniowego na czynność nerek. — K. Sęczyk: Wyniki badań nad zanieczyszczeniem powietrza SO_2 w rejonie przemysłu cynkowego województwa śląskiego.

Nowiny Lekarskie. Zeszyt 20 z 15. X. 1932: St. Cikowski: Zmiany anatomiczne narządów rodnych w okresach przejściowych życia kobiety. — H. Kowarzyk i St. Lach: Wpływ promieni Gurwicza na fagocytozę bakteryj. — Stöckl: Nowy tubus z zasłoną do terapji głębokiej promieniami Roentgena. — J. Bogdanowicz: Przyczynek do leczenia pląsawicy.

Młoda Matka. Nr. 21. z 1. XI. 1932: M. Gromski: Dzieci nerwowe (c. d.) — J. Wiszniewski: Odżywianie wcześniaków. — St. Średnicki: Czy i jak dalece możemy poprawić niedostateczny wzrost dzieci. — St. Średnicki: O celowości prowadzenia dziennika dziecka. — J. Gażyńska: Do młodej matki. — J. Ryngmanowa: Bertrand Russel o wychowaniu (c. d.). — J. Gażyńska: Wycieczka w krainę piękna, zasługi i pamiątek. — A. Malatyńska: Usposobienie matki.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 44. z 30. X. 1932: M. Gatty-Kostyal: Oznaczenie zawartości alkaloidów i glikozydów w surowcach i preparatach farmaceutycznych. (dokończenie).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 45. z 6. XI. 1932: Odsłonięcie pomnika Ignacego Łukasiewicza. — J. Herlaine: Franciszek Pik-Mirandola.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, Nr. 44 z 3. XI. 1932: B. Grynkraut: Rola zjawiska fluorescencji w patogenezie raka. — H. Brokman i H. Hirszfeldowa: Fizjologiczny odczyn tuberkulinowy. — M. Płońskier: O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwemi.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 147 z 1. X. 1932: Wł. Sarnowiec: Wysypkowa postać pomoru. — Borys Kalikin: Choroby prosiąt. — M. Marczewski: Służba weterynaryjna w państwach obcych. Stany Zjednoczone Ameryki Północnej (U. S. A.).

Lekarz Wojskowy. Nr. 6. z 1. XI. 1932: C. Jaworski: Leczenie duru brzusznego neosalvarsanem. — S. Linke: Odczyn leukocytowy Żebrowskiego w chorobach gorączkowych, (dokończenie). — A. Huszcza: Odczyny biologiczne krwi na zmiany ciśnienia atmosferycznego, (dokończenie). — Z. Galinowski: W sprawie eliminowania gruźlicy płuc na poborze. — F. Białokur: Lekarze i medycy uczestnicy powstania styczniowego 1863—1864 r. i ich życiorysy, (ciąg dalszy).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Działanie promieni pozafiołkowych na układ wegetatywny. P. DUHEM, E. BIANCANI i S. HUANT. Pres. Méd. 23, 1932.

Autorowie rozważają mechanizm działania promieni pozafiołkowych w krzywicy i przypuszczają, że obok działania witaminy D (powstającej przez przemianę steryn zawartych w naskórku na właściwą witaminę D) promienie te wpływają również za pośrednictwem układu wegetatywnego. Wyraża się to zmianą czynności gruczołów wkrewnych, w następstwie przychodzi do zmniejszenia zakwaszenia się tkanek, które jest tak charakterystyczne dla krzywicy. W związku z tą zmianą oddziaływania uwalniają się wolne jony Ca, co zkolei pozwala na utrwalenie się wapnia w kostninie i konsolidację kości, na co znów ze swej strony wpływa też witamina D. Ponadto promienie pozafiołkowe poprzez układ wegetatywny wywierają także wpływ troficzny na tkanki.

Skowroński (Lwów).

Badania nad fizjologją i patogenezą krążenia „powrotnego". CH. LAUBRY i A. TZANCK. Pres. Méd. 24, 1932.

Przez powrotne krążenie krwi *(circulation de retour)* autorowie rozumieją te wszystkie czynniki, które wpływają na powrót krwi do serca. Omawiają oni fizjologję krążenia kapilarnego i żylnego, przyczem wskazują, że rolę w poruszaniu krwi przypisywano sercu. Dziś obok serca centralnego równie ważne znaczenie posiada t. zw. serce „obwodowe", tj. czynniki wpływające na ruch postępowy krwi w tętnicach i naczyniach włosowatych, oraz czynniki wprawiające krew w ruch powrotny. Ten powrotny ruch krwi zależy w głównej mierze od napięcia układu żylnego. Należyty dopływ krwi do serca można wyrazić współczynnikiem (ilorazem M/C), gdzie M oznacza ilość krwi, a C przestrzenie żylne (najobszerniejsze znajdują się w jamie brzusznej), mogące zamagazynować krew. Nieodpowiedni stosunek czyli zmniejszenie lub wzrost tego współczynnika prowadzi do zaburzeń w krążeniu, które autorowie dzielą na niedomogę lub nadmiar krążenia powrotnego. Do pierwszej grupy zaliczają zapaście występujące w przebiegu różnych schorzeń, do drugiej napadowe nadciśnienia w zakresie układu żylnego. Następnie omawiają obszernie patogenezę powyższych stanów, przyczem podkreślają, że tylko poznanie patogenezy pozwala stosować odpowiednią terapję przy pomocy różnych zabiegów i środków leczniczych, — z jednej strony infuzje i adrenalina (przy niedomodze krążenia powrotnego), z drugiej upusty krwi (przy nadmiarze krążenia).

Skowroński (Lwów).

Amonjak w moczu przy zapaleniach nerek. Czy można rozpoznać zapalenie kłębuszkowe i zapalenie kanalikowe na podstawie ilości amonjaku? M. POLONOWSKI i P. BOULANGER. Pres. Méd. 38, 1932.

Autorowie stwierdzili w poprzednich badaniach, że w zapaleniach kłębuszkowych *(nephritis)* ilość amonjaku wydalanego w moczu jest zmniejszona, przeciwnie w nerczycach *(nephrosis)* jest normalna lub częściej nawet powiększona. Obecnie na podstawie dalszych własnych i obcych spostrzeżeń potwierdzają poprzednie badania. Mianowicie amonjak w zmniejszonej ilości można wykazać w ostrych lub przewlekłych zapaleniach nerek, przy których zajęty jest aparat kłębuszkowy, podczas gdy przy zajęciu kanalików *(nephrosis* Volharda) ilość amonjaku jest normalna lub zwiększona. Omawiając mechanizm tego różnego zachowania się amonjaku, przyjmują, że zmniejszenie amonjaku należy przypisać upośledzeniu wydzielania, natomiast wzrost amonjaku w nerczycach jest wywołany miejscowem zakwaszeniem i w związku z tem nadmiernem tworzeniem amonjaku w nerkach.

Skowroński (Lwów).

Toksyczność mocznika. L. BINET, A. ARNAUDET i M. MARQUIS. Pres. Méd. 26, 1932.

Autorowie przeprowadzali badania nad oddechaniem tkanek izolowanych oraz nad rozwojem bakteryj kwasu mlekowego w obecności mocznika i przekonali się, że mocznik w większych stężeniach zmniejsza oddechanie tkanek i hamuje fermentację kwasu mlekowego.

Skowroński (Lwów).

Badania kliniczne i fizjologiczne nad hormonem przedniego płatu przysadki. G. LAROCHE i H. SIMONNET. Pres. Méd. 36. 1932.

Autorowie omawiają działanie wyciągów przedniego płatu przysadki. Rozróżniają dwa typy hormonów: 1) hormon wzrostowy (somatotropowy) i 2) hormony płciowe (gonadotropowe), tj. działający na komórki płciowe (jajeczkowanie) i luteinizujący. Następnie podają wyniki kliniczne uzyskane przy stosowaniu wyciągów zawierających hormony płciowe (prolan). Przy braku miesiączki otrzymywali dobre wyniki w 75% wstrzykując po 20 jedn. dziennie. W okresie przekwitania jajniki nie zawsze są w stanie odpowiedzieć na taki bodziec hormonalny i dlatego w tym okresie wyniki są niezadowalniające. W niektórych zaburzeniach miesiączkowych dobrze jest kombinować leczenie przysadką i folikuliną oraz innemi gruczołami dokrewnemi.

Skowroński (Lwów).

Awitaminoza. BARNETT SURE, MARGARETT E. SMITH. Arch. Int. Med. V. 49. Nr. 3. 1932.

Brak witaminy B powoduje u szczurów lipemję a to nadmiar kwasów tłuszczowych, ze zwiększeniem zawartości jodu, cholesteryny i lecytyny. Zawartość glikogenu w wątrobie zmniejsza się.

Z. T. (Lwów).

O działaniu histaminy. SOMA WEISS, GEORGE P. ROBB, LAURENCE B. ELLIS. Arch. Int. Med. V. 49, Nr. 3, 1932.

Przedstawiają studjum wpływów systemowych histaminy u człowieka i oznaczają jej rolę fizjologiczną i patologiczną.

Z. T. (Lwów).

Awitaminoza. BARNETT SURE, DOROTHY J. WALKER. Arch. Int. Med. V. 49. Nr. 3. 1932.

Brak witaminy B powoduje u szczurów limfopenję z odpowiednim przyrostem c. obojętnochłonnych. Przytem kwasochłonne, zasadochłonne i monocyty pozostają bez zmian.

Z. T. (Lwów).

O przewlekłem rozdęciu żołądka u psów. I. PAUL BURGESS, HORACE G. SCOTT, A. C. IVY. Arch. Int. Med. V. 49, Nr. 3. 1932.

Autorzy podawali psom znaczne ilości wody. Rozdęcie żołądka zachodzące w tych razach powodowało śmierć w czasie od 26—90 godzin bez wyraźniejszych objawów spadku chlorków we krwi. Przyczyną śmierci była tu toksemja, a obraz sekcyjny przypominał stosunki spotykane u ludzi zmarłych z powodu ostrego rozdęcia żołądka.

Ponadto autorzy wykonali szczegółowe badania elektrokardjografem w czasie tych doświadczeń.

Z. T. (Lwów).

Przyczynek do znajomości śluzu żołądka i jego rola w patogenezie wrzodu żołądkowego. R. FONTAINE. Pres. Méd. 34, 1932.

Autor badał histologicznie żołądek psów naczczo i po nakarmieniu. Ze względu na obfitość komórek śluzowych stale wydzielających, śluz żołądka posiada ważne znaczenie. Warstwa śluzu pokrywająca błonę śluzową traci w części odźwiernikowej swe własności barwienia się pewnemi barwikami i dlatego błona śluzowa w tej części jest mniej osłonięta śluzem niż gdzie indziej, co zdaje się tłumaczyć umiejscawianie wrzodów żołądka właśnie w tej części żołądka.

Skowroński (Lwów).

Wydzielanie żołądka w pokrzywce. CH. RAHIER. Pres. Méd. 33, 1932.

Autor podaje teorje powstawania pokrzywki, przypomina badania Nolfa, który stwierdził w pokrzywce ze strony narządu krążenia objawy znamionujące wstrząs peptonowy (spadek ciśnienia krwi, leukocytoza, zmiany w krzepliwości krwi), oraz wykazał, że u psa można wywołać wstrząs, jeśli pepton wprowadzi się do dwunastnicy przy reakcji obojętnej lub alkalicznej, podczas gdy kwaśna reakcja dwunastnicy chroni przed wystąpieniem wstrząsu. Ważna rola kwasu solnego w występowaniu pokrzywki (czyli wydzielanie odpowiedniego soku żołądkowego) widoczne jest też z badań u ludzi. Autor badał sok żołądkowy naczczo i po śniadaniu w kilkunastu przypadkach pokrzywki i przeważnie stwierdził brak lub małą ilość kwasu solnego. Za znaczeniem kwaśności przemawia także i to, że podawanie kwasu solnego usuwało w krótkim czasie objawy pokrzywki.

Skowroński (Lwów).

Śluz woreczka żółciowego. R. BAUER i A. CHINASSI HAKKI. Pres. Méd. 34, 1932.

Autorowie badali doświadczalnie tworzenie się śluzu woreczka żółciowego. U człowieka i psa jest to śluz prawdziwy, w błonie śluzowej znajdują się komórki cylindryczne i kubkowate. Po przecięciu i podwiązaniu przewodu woreczka żółciowego *(d. cysticus)* u psa i usunięciu żółci z woreczka przez punkcję mogli stwierdzić, że w pierwszych dniach woreczek zawiera przejrzysty i płynny śluz. Zczasem (2—3 miesiące) wygląd śluzu zmienia się, staje się on więcej gęsty (wskutek resorbcji wody), przylega silnie do ścian woreczka i zawiera białawe strzępy nabłonka, w żadnym wypadku jednak woreczek żółciowy nie ulega rozszerzeniu. Przy histologicznem badaniu błony śluzowej stwierdza się, że wszystkie komórki błony śluzowej zmieniły się na śluzowate. Po 3—4 miesiącach wydzielanie śluzu ustaje, komórki błony śluzowej stają się płaskie i mają wygląd komórek niezróżnicowanych. Po usunięciu nagromadzonego śluzu te płaskie komórki mogą zpowrotem przybrać wygląd normalny i wznowić wydzielanie śluzu.

Jeżeli się podwiąże przewód woreczka żółciowego, a nie usunie żółci z woreczka, to nie występuje przemiana śluzowata komórek, błona śluzowa woreczka posiada wygląd normalny, tylko w niektórych miejscach występuje zwyrodnienie tłuszczowe. Przemiana śluzowa komórek zdarza się tylko wtedy, kiedy one nie stykają się z żółcią. Stwierdza się ją także przy zespoleniu woreczka żółciowego z żołądkiem. Obfite wydzielanie śluzu ale bez powiększenia woreczka można też wywołać przez podwiązanie przewodu, usunięcie żółci i wprowadzenie do woreczka ciała obcego (kamienia żółc.). Natomiast wprowadzenie bakteryj do woreczka powoduje obfite wydzielanie śluzu i rozszerzenie woreczka w przeciwieństwie do drażnienia aseptycznego.

Skowroński (Lwów).

Badania nad patologją niedrożności jelitowej. J. BOTTIN. Pres. Méd. 28, 1932.

Autor przeprowadzał doświadczenia u psów, wstrzykując im do jelit produkty, otrzymane z jelit przy stworzeniu mechanicznej niedrożności. Wyniki tych doświadczeń można streścić następująco: Wstrzyknięcie do dwunastnicy treści, otrzymanej z dolnych odcinków jelita czczego albo z pętli jelitowej izolowanej według metody Vella'y, wywołuje ciężkie objawy i po pewnym czasie śmierć, a na sekcji stwierdza się zmiany anatomo-patologiczne odpowiadające ostremu lub rzadziej przewlekłemu zapaleniu trzustki (nekroza, wybroczyny krwawe). Przyczyną obserwowanych objawów chorobowych i śmierci zwierzęcia jest wywołane zapalenie trzustki. Podwiązanie przewodów trzustki, przed albo też w dwu pierwszych godzinach po wstrzyknięciu treści jelitowej do dwunastnicy, zapobiega wystąpieniu zmian w trzustce i chroni zwierzę przed śmiercią. Podobnie zapobiegawczo działa też domięszanie wyciągu z trzustki do treści jelitowej otrzymanej z niedrożnych jelit lub izolowanej pętli jelitowej. Podobne zmiany anatomo-patologiczne w trzustce obserwował autor w ostrych niedrożnościach doświadczalnych u psów i w niektórych rzadkich przypadkach ostrej niedrożności u ludzi.

Skowroński (Lwów).

W sprawie ostrego zapalenia trzustki zwanego obrzękowem. R. SOUPAULT. Pres. Méd. 27, 1932.

Autor opisuje przypadek ostrego zapalenia trzustki. W czasie operacji stwierdził obrzęk tkanki okołotrzustkowej, sieci małej i krezki okrężnicy, podczas gdy trzustka była twarda, różowa, bez charakterystycznych krwotocznych zmian i martwicy tłuszczowej. W następnym dniu chory zmarł, sekcja nie mogła być przeprowadzona. Autor omawiając znane dotąd podobne przypadki rozważa ich patogenezę. Sądzi, że nie jest to osobna postać anatomo-patologiczna, ale tylko pewne stadjum ostrego zapalenia trzustki, dlatego też przeciwny jest określeniu *„pancreatitis acuta oedematosa"*, ponieważ nazwa: *pancreatitis acuta cum oedemate* w zupełności oddaje różnicę tego stanu.

Skowroński (Lwów).

Wątroba a schorzenia przewodów żółciowych. JUDD, NICKEL, WELLBROCK. Surgery, Gyn. a. Obst. 1932. LIV/1.

Zapalenia tkanki wątrobowej i przewodów żółciowych występują zwykle przy zapaleniu woreczka żółciowego. Zapalny stan tkanki wątrobowej istnieje już wówczas, gdy zmiany w woreczku żółciowym i drogach żółciowych nie dadzą się jeszcze klinicznie wykazać. Przypuszczalnie wśród tych warunków zapalenie tkanki wątrobowej jest następstwem zakażenia niektórych części systemu bramnego. Jest znany fakt, że wątroba posiada zdolności odtruwania i że wymienione zmiany w tkance wątrobowej mogą być czasami następstwem reakcji jako skutku zobojętniania bakterjologicznych i chemicznych toksyn wniesionych do wątroby przez krążenie bramne.

Zapalenie wątroby może być pierwotne i objawy z tego wynikające są podobne do objawów zapalenia woreczka żółciowego. Usunięcie woreczka żółciowego w przypadkach pierwotnego zapalenia wątroby, może złagodzić objawy. W grupie badanych wypadków stwierdzono, że drobnoustroje mogą się znachodzić w tkance wątrobowej. Trudno jednak ustalić znaczenie tych drobnoustrojów z punktu widzenia zmian w tkance wątrobowej.

Janik (Iwonicz).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

La Doctrine de L'homoeopathie Française. L. VANNIER. Str. 327, Cena 28 fr. G. Doin, Paris, 1931 r.

Homeopatja stała się dość aktualnem zagadnieniem w czasach ostatnich. Nauka ta posiada wielu zwolenników, lecz o wiele więcej przeciwników. Kierownik szkoły homeopatycznej francuskiej stara się w książce tej przedstawić diagnostyczne i lecznicze podstawy homeopatji, zwłaszcza podkreślając jej znaczenie w gruźlicy i raku. Opisuje 2 postacie kliniczne dotychczas mało znane *„le tuberculinique"* (stan przedgruźliczy") i *„le Cancérinique"* („stan przedrakowy"). Pojęcie *„Tuberculinique"* Vannier wysunął jeszcze w roku 1910 przyjmując pewien stan toksyczny *(ultravirus prétuberculeux)*, który poprzedza ukazanie się prątka, pewien okres przedprątkowy. Późniejsze odkrycie przesączalnych postaci potwierdza słuszność

poglądów autora. Schorzenie pierwsze jest gruźlicą *„sans lésion"*. Odróżnia 3 jej postacie: 1) o szybkiem przebiegu, gdy przełamana jest odporność ustroju i jad przygotowuje podłoże dla szybkiego rozwoju prątka, który zalewa raptownie ustrój (*„granulie"*); 2) o przebiegu powolnym przechodzącym w gruźlicę z zajęciem narządów i 3) powrót do zdrowia. Leczenie jest proste: jadem terapeutycznym (surowica Marmorcka, przesącz buljonowy Denysa, tuberkulina Kocha). Schorzenie drugie poprzedza pojawienie się nowotworu. Nowotwór jest objawem obrony, odczynem ustroju. Obrona ta trwa lata. Ujawnienie się nowotworu oznacza klęskę ustroju, jest ostatnią reakcją obronną. Ten okres aż do ujawnienia się nowotworu nazywa autor „stanem przedrakowym". Cztery choroby przewlekłe są przyczyną tego „stanu przedrakowego", podobnie, jak jad gruźliczy przygotowuje teren pod działanie prątka. Są to: gruźlica, kiła, rzeżączka i *„arthritisme"*. (Prątek Kocha, krętek, *gonococcus* i samozatrucie). Zwalczać należy również nieprawidłowe schorzenia czynnościowe.

Leczenie stanu przedrakowego odbywa się przy pomocy t. zw. *„drainage"*, autor stosuje wybiórczo poszczególne leki dla każdego z chorych narządów.

„Le drainage" służyć ma do usuwania ciał jadowitych. Toksyny są rozmaite. Jedne wytwarza ustrój sam, inne powstają pod wpływem najrozmaitszych zakażeń, wreszcie najbardziej niebezpieczne wytwarzać może stan przedrakowy, t. zw. *„toxines cancériniques"*. Wskazany jest tu zabieg silniejszy t. zw. desensybilizacja „swoista". Przeprowadza ją autor przy pomocy następujących środków: *Sulfur, Lycopodium* (zwłaszcza doskonały lek przy niedomodze wątroby), *Lachesis, Causticum* i *Thuya.*

D o y e n w r. 1886 opisał drobnoustrój, który znalazł w nowotworach, nazwał go *micrococcus neoformans* i przygotował surowicę przeciwrakową. Homeopaci wyzyskali to odkrycie Doyena, stosując szczepionki z jego hodowli. W r. 1925 Roy opisał drobnoustrój, który nazwał *„Oscillocoque"*, charakteryzujący się polimorfizmem. Roy wyhodował go z krwi, z nowotworu, z wydzielin nowotworu. *Micrococcin* i *Oscillococcin* mają odgrywać w stanach przedrakowych tę rolę, jak rozcieńczona tuberkulina w stanach przedgruźliczych.

Metoda homeopatyczna jest bardzo pouczająca. Spory toczone z homeopatami przyniosły medycynie wiele korzyści. Poznano szczegółowo, jaką wartość posiada dawkowanie, przekonano się, że już nieznaczny dodatek pewnych ciał do leków może modyfikować ich własności, a co najważniejsze, przekonano się, że chory ustrój reaguje na ten sam bodziec często inaczej, aniżeli ustrój zdrowy.

Naogół należy krytycznie zapatrywać się na wartość homeopatji, pomimo że w pewnych szczegółach stosujemy się wszyscy do jej wskazówek. Już pierwsza jej zasada *„simmilia simmilibus"*, jeśli jest dogmatycznie stosowaną, jest wprost nie do przeprowadzenia. Częściowo jednak zasadę tę zawiera w sobie prawo Arndt-Schulza. Punktem wyjścia dla poglądów Hahnemanna, twórcy homeopatji, było przypadkowe spostrzeżenie, że chinina, która usuwa gorączkę, sama jest niekiedy jej przyczyną. Rzeczywiście niekiedy leki, które leczą pewne stany, są w stanie podobne wywołać. Zwłaszcza uderzające jest to w przypadkach raka. *As, Fe*, pr. Roentgena, rad, smoła, wyciągi i zawiesiny z narządów chłonnych, głównie ze śledziony, są lekami przeciwrakowemi a równocześnie działają i rakotwórczo.

W pewnych zatem przypadkach zasada *simmilia simmilibus* jest słuszną, lecz w tych przypadkach używają jej nietylko homeopaci, lecz wszyscy lekarze, również i alopaci. Czerwonkę leczymy rycynusem a i całą wakcynoterapję możnaby tu zaliczyć, aczkolwiek ta właściwie nie odpowiada w zupełności zasadom homeopatji, ponieważ szczepionką nie leczymy bezpośrednio, lecz w naszem rozumieniu staramy się wywołać tworzenie się ciał odpornościowych, właściwego czynnika leczniczego. Tylko miejscowa szczepionka Besredki w zupełności odpowiadałaby pojęciu homeopatji.

Druga paradoksalna zasada homeopatyczna, że leki działają tem lepiej, im bardziej są rozcieńczone (jeśli rozcieńczenie to przeprowadzono nastepowo) również jest do pewnej granicy słuszną. Chemja koloidalna nauczyła nas, jak wiele zależy od stopnia rozrzedzenia. Ciało rozpylone delikatniej może być bardziej czynne, aniżeli większa jego ilość, lecz grubiej rozpylone. Jednak spostrzeżenie to posiada wartość tylko ograniczoną. Ekstrapolacja tej zasady jest niedopuszczalna i nieoparta na dowodach. Doświadczenia oligodynamiczne pouczyły nas, że liczne ciała mogą działać w tak minimalnych rozrzedzeniach, o których nie moglibyśmy dawniej myśleć, lecz nikt nie wykazał, że działać może rozrzedzenie $1:10^{27}$ i $1:10^{30}$, którego używają homeopaci lub np. samo wąchanie leku a nawet tylko trzymanie flaszeczki z lekiem w ręku. Lecz mimo to w dawnych czasach homeopatja mogła wykazać się wynikami, ponieważ leczniczo działała tu psychoterapja, doskonale stosowana przez homeopatów, oraz współdziałała tu i ta okoliczność, że w czasach tych radykalne leczenie często o wiele szkodliwszem było dla chorych, aniżeli kilka kropel destylowanej wody, którą podawali homeopaci.

Czytanie książki o homeopatji nasuwa wiele myśli i porównań. Wiele jest tam poglądów, z któremi trudno się jest pogodzić, lecz przez to silniej krystalizują się poglądy własne i wyłaniają nowe.

Ungar (Lwów).

Paludisme et pseudo-paludisme. J. RIEUX. G. Doin et Cie. Paris 1932. Str. 45. Cena 16 fr. fr.

Jako zakażenie zimnicą (*le paludisme vrai ou malaria*) oznacza autor zakażenie krwi i pasorzytowanie plazmodjów malarycznych na krwinkach czerwonych oraz następstwa tegoż dla organizmu. Jeśli na powyższe określenie można pisać się bez zastrzeżeń, to nie sposób zgodzić się z pojęciem t. zw. zakażenia rzekomo-zimniczego (*pseudopaludisme infectieux)*, do którego autor sprowadza m. i. ostre zapalenie wsierdzia, gruźlicę płuc, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, dur powrotny, *urosepsis* i t. p. Zdaje mi się, że będzie z korzyścią dla postępu nauki, jeżeli ten mętny termin zostanie doszczętnie usunięty ze słownika lekarskiego.

Zresztą broszura prof. Rieux'a nie stanowi systematycznie opracowanej monografji; jest to raczej polemiczna obrona osobistych poglądów autora na sprawy wymienione w tytule — poglądów, którym często wypada zaprzeczyć i przeciwstawić się.

Krótko streszczając się można powiedzieć, że w szeregu doskonałych monografij zbioru *„La pratique médicale illustrée"* stanowi książka omawiana zbędny wyjątek.

Dr. A. Finkel (Lwów).

Nerwowe postacie gorączki falującej (maltańskiej). H. ROGER. Pres. Méd. 37, 1932.

Autor stwierdza, że gorączka maltańska lubi często umiejscawiać się w układzie nerwowym. Omawia obszernie różne objawy i postacie kliniczne, mózgowe, rdzeniowe, oponowo-nerwowe i oponowe. Podkreśla, że objawy ze strony układu nerwowego zjawiają się późno i dlatego dotąd nie zwracano na nie baczniejszej uwagi. Najczęściej występuje zapalenie opon o przebiegu podostrym, a charakteryzuje się wybitnemi zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym (reakcje białkowe, obfita limfocytoza). Te nerwowe postacie leczą się dość łatwo, ale zazwyczaj ciągną się tygodniami i miesiącami. Obok tych późnych spraw nerwowych zdarzają się także bardzo późne schorzenia układu nerwowego, występujące nawet w kilka lat po przejściu gorączki maltańskiej. Z braku innej przyczyny, autor w tych sprawach dopatruje się też wpływu poprzednio przebytej choroby.

Skowroński (Lwów).

Rozpoznanie śródziemnomorskiej kala-azar. M. OELSNITZ. Pres. Méd. 38, 1932.

Autor podaje zasadnicze objawy i metody rozpoznawcze dziecięcej kala-azar. Zaznacza, że choroba ta coraz częściej zdarza się we Francji, a ostatnio obserwowano ją nawet u dorosłych. Najważniejsze znamiona rozpoznawcze, to niedokrwistość z przerostem śledziony i wątroby, przebieg gorączkowy i zmiany w obrazie ciałek białych. Gorączka ma przeważnie charakter nieregularny, u dorosłych występuje często typ gorączki przepuszczającej, a czasem zdarza się gorączka falista. Laboratoryjne metody rozpoznawcze opierają się na wykazaniu niedokrwistości i zmian w zawartości białka surowiczego. Próba formolowa (dodanie 1/20 części formaliny daje charakterystyczny strąt), próba globulinowa (obrączka lub strąt po dodaniu wody destylowanej), próba z organicznym związkiem antymonu (gruby serowaty pierścień) zasadzają się na tem, że ilość frakcji globulinowej jest większa od frakcji albuminowej. Próby te jednak nie są specyficzne i często w początkach choroby są negatywne. Pewną metodę rozpoznawczą stanowi wykazanie pasorzyta (lejszmanje) przez punkcję śledziony lub szpiku kostnego. Bardzo dobre wyniki daje też metoda wykazania pasorzyta we krwi, specjalnie hodowla na pożywkach N. N. N. (Novy, Mac Neal i Nicolle) pozwala wykryć świdrowca w 97%.

Skowroński (Lwów).

Czysty zespół oponowy w żółtaczce krętkowej (spirochetosis ictero-haemorrhagica). P. NICAUD. Pres. Méd. 40, 1932.

Autor omawia objawy czysto oponowe przypadków choroby Weila, które przebiegały bez żółtaczki i bez krwawień. W takich przypadkach obok lekkich objawów oponowych (ból głowy, sztywność karku, czasem Kernig) występuje opryszczka *(herpes labialis)* i nastrzykanie spojówek. Z objawów ogólnych stwierdza się gorączkę do 40°. W jasnym płynie mózgowo-rdzeniowym, który znajduje się pod wysokiem ciśnieniem, jest dużo ciałek białych (do 400 w 1 mm³) z przewagą limfocytów, szczególnie ku końcowi choroby. Rozpoznanie opiera się na badaniu serologicznem, na próbie

zobojętnienia zarazka (przez wstrzykiwanie śwince morskiej krwi lub moczu świnki padłej na spirochetozę i surowicy chorego), na szczepieniu świnki morskiej krwią chorego w początkach choroby. Następnie omawia autor przebieg tej postaci chorobowej, etjologję i patogenezę. Przyjmuje, że krętek dostaje się do organizmu z wodą.

Skowroński (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja.

Ogromny guz okołonerkowy. P. BROCQ i PHAM HUU-CHI. Pres. Méd. 34, 1932.

Autorowie podają obserwację przypadku dotyczącego kobiety 48-letniej, u której stwierdzili 2 masy guzowate. Przy operacji okazały się one nowotworami wychodzącemi z tkanki około nerki lewej. Oba guzy obejmowały esicę, mały lewy okazał się śluzakomięsakiem, a prawy ogromnych rozmiarów tłuszczakiem. Waga guzów wynosiła 6.700 g. W celu usunięcia tego guza pozaotrzewnowego trzeba było przeciąć krezkę esicy i wykonać dekapsulację lewej nerki. W 15 dni po operacji wytworzyła się przetoka moczowa, której pochodzenia nie można było zbadać. Chora zmarła w czasie operacji wycięcia nerki. Następnie autor omawia trudności operacyjne w tym przypadku i zastanawia się nad sposobami ich usunięcia.

Skowroński (Lwów).

Mechanizm powstawania krwotoków przy pęknięciu śledziony i późnych objawach skrwawienia. OUDARD i GUICHARD. Pres. Méd. 30, 1932.

Autorowie opisują kilka przypadków pęknięć śledziony. Objawy krwotoku wewnętrznego występowały bardzo późno, czasem dopiero po kilku dniach, a przy laparotomji prawie nie stwierdzano krwi w dużej jamie otrzewnowej, zato okolica śledziony była całkowicie wypełniona skrzepami. Późne występowanie objawów otrzewnowych tłumaczy się tem, że wylana krew gromadzi się najpierw w torbie ograniczonej przez śledzionę, sieć, przeponę i żołądek.

Skowroński (Lwów).

Objaw bólu stopy i wczesne rozpoznanie pooperacyjnych zapaleń żył. DUCUING. Pres. Méd. 40, 1932.

Autor zaznacza, że ilość zapaleń żył i zatorów znacznie wzrosła głównie wskutek lepszego rozpoznawania i częstszego operowania w przypadkach granicznych, które dawniej nie były operowane. W rozpoznaniu zapalenia żył kończyny dolnej pewne usługi może oddać objaw opisany przez Payr'a. W kilka dni po operacji zjawia się ból tylnej części sklepienia stopy, czasem też po przyśrodkowej stronie poniżej kostki. Mechanizm powstawania tego bólu może być tłumaczony stosunkami anatomicznemi. Żyły przebiegają tu razem z nerwami, w razie zakrzepu żyły wywierają ucisk na nerwy jak sądzi Payr. Leriche przypuszcza, że ból powstaje wskutek spazmu naczyń. Objaw ten nie zawsze jest wczesnym objawem, często może też brakować, należy nań jednak zwracać baczną uwagę, ponieważ od wczesnego rozpoznania zapalenia żył zależy odpowiednie postępowanie.

Skowroński (Lwów).

Zupełne wyleczenie przez wczesną operację raka szyjki macicy. J. L. FAURE. Pres. Méd. 31, 1932.

Autor opierając się na swojej statystyce (na 28 przyp. 25 wyleczeń), a po doliczeniu poprzednio operowanych (na 46 przyp. 40 wyleczeń skontrolowanych po kilku latach), czyli razem stwierdza przeszło 90% całkowitych wyleczeń. Wszystko to dotyczy raka, który jeszcze nie zajął okolicznych tkanek. Podkreśla, że przy obecnej technice wczesna operacja daje możliwie najlepsze wyniki i obecnie zadaniem lekarzy-praktyków winna być propaganda walki z rakiem i wczesne skierowywanie chorych do operacji.

Skowroński (Lwów).

Ostry skręt macicy z włókniakami. L. COURTY. Pres. Méd. 40, 1932.

Autor omawia przyczyny i objawy tego rzadkiego schorzenia, podając odpowiednie obserwacje. Rozróżnia następujące postacie kliniczne: 1) postać o objawach rzekomego krwotoku wewnętrznego, 2) z objawami niedrożności jelitowej, wskutek ucisku przez skręconą macicę, 3) z objawami niedrożności ale bez ucisku jelita, 4) postać napadową o objawach powtarzających się. W rozpoznaniu ważną wskazówkę stanowią: ostry początek, silne bóle w dole brzucha, obecność guza o konsystencji bardzo twardej, czasem bolesność szyjki macicznej przy badaniu, poprzednio stwierdzane krwotoki maciczne.

Skowroński (Lwów).

O regeneracji ciałek czerwonych podczas menstruacji. CARL REICH, DOROTHY GREEN. Arch. Int. Med. V. 49, W. 3. 1932.

Badania autorów dotyczą oznaczeń hemoglobiny i liczenia ciałek czerwonych w 6 przypadkach w czasie cyklu menstruacyjnego. W stanach prawidłowych stwierdzali, że regeneracja ciałek czerwonych pozostaje pod wpływem cyklu menstruacyjnego.

Z. T. (Lwów).

Choroby skórne i weneryczne.

Manuel practique de Dermatologie. (Podręcznik praktyczny dermatologji. A. DESAUX i A. BOUTELIER. Wydawnictwo Massona i Sp. w Paryżu, r. 1932. Str. 1232 w 8-ce, z 640 rycinami).

Podręcznik duży, niezwykle sumiennie opracowany, jest dziełem uczniów i współpracowników L. Brocq'a, który, jak autorzy zaznaczają w przedmowie, kierował do ostatnich chwil życia układem podręcznika i nie szczędził swoich wytrawnych rad i wskazówek.

Mistrz nie doczekał jednak końca dzieła. Śmierć jego nie dozwoliła na napisanie przez niego przedmowy tak, jak to zamierzał. Uczniowie dzieło poświęcają pamięci Mistrza i zaznaczają, że za wytyczne w przedstawieniu przedmiotu służyły im pojęcia nakreślone przez Mistrza, uwzględniają jednak, obok jego nauk, wszelkie nowsze zdobycze, by dać pełny obraz dermatologji współczesnej. Podkreślić też zaraz na wstępie należy, że autorowie starali się stworzyć podręcznik nawskroś nowoczesny z niezwykle sumiennem i niemal drobiazgowem przytaczaniem wszystkich najnowszych poglądów naukowych w dermatologji panujących, czy raczej wyłaniających się dopiero. I to jest główna i zasadnicza wartość tego nawskroś nowoczesnego podręcznika.

Podziwiać należy niezwykłą sumienność w zbieraniu materjału do ostatniej chwili ukończenia podręcznika. Podręcznik wydany w r. 1932 uwzględnia szczegóły z piśmiennictwa z r. 1931 bądź w tekście, bądź w odnośnikach [1]). Tu oczywiście musieli autorowie niejednokrotnie odstępować od zasad Brocq'a, słusznych w wielu wypadkach, o ile chodzi o stronę kliniczną, a nie zawsze zadawalających, o ile chodzi o poglądy nowe. Stąd pewna dwoistość w poglądach, stąd konieczność zimnej przedmiotowości.

Ta zimna przedmiotowość jest, że tak powiem, rysem duchowym podręcznika. Zapalają się autorowie głównie wówczas i prawie tylko wówczas, gdy przedstawiają nauki Mistrza. Nie znajduje się w tej książce właściwego i własnego „oblicza" autorów, a to tem bardziej, że w opisach klinicznych poszczególnych jednostek chorobowych posługują się opisami oryginalnemi autorów, zwyczajnie bardzo wybitnych (najczęściej opisami Brocq'a) ujmując je, we wskazujący na przytoczenie, cudzysłów.

Barwność opisów nie powinnaby tracić przez to bynajmniej na wartości, przeciwnie, umiejętny wybór opisów najlepszych i najbarwniejszych, powinienby podnosić żywość obrazu, a jednak tak nie jest.

Reprodukcja, choćby najlepsza i najwierniejsza, nie dorówna nigdy oryginałowi — robi wrażenie fotografji oddającej przecie wiernie wszystko, prócz duchowego rysu charakterystycznego, zwyczajnie nieuchwytnego, lub bardzo trudnego do uchwycenia.

Stąd w podręczniku Desaux i Boutelier'a pewna oschłość i dążność do ujęcia procesów życiowych, tak zmiennych i tak trudno uchwytnych w formuły i definicje, jak procesy życiowe. Życie bowiem każdego narządu, nawet tak pozornie dostępnego naszemu badaniu i ujęciu w przepisy i prawa, jak skóra, jest zbyt bujne, by się dało wtłoczyć w jakieś ramy czy prawidła. To wtłaczanie w pewne ramy czy prawidła zaznacza się aż nazbyt wyraźnie w omawianym podręczniku Desaux i Boutelier'a także przez to, że jak sami autorowie we wstępie przyznają, zmuszeni byli pisać „w stylu krótkim a czasem przyciętym" *(dans un styl bref et parfois écourté).*

Ta krótkość i zwięzłość stylu, przyznać trzeba, była istotnie konieczna, książka bowiem Desaux i Boutelier'a, ujmująca sumiennie i troskliwie wszystkie zagadnienia i kierunki współczesnej dermatologji, musiałaby urość do rozmiarów znacznie większych, niż rozmiar jej obecny przy tak zwięzłem ujęciu.

Ocena byłaby niesprawiedliwa, gdyby się zwracało uwagę na duchowe jedynie, a nie rzeczowe zalety tego wysoce sumiennego i bardzo wyczerpującego (pod względem materjału) podręcznika chorób skórnych.

Zaletą tego podręcznika, bezsprzeczną i wielką jest to, że zagadnienia chorób skórnych opiera na poglądach i doświadczeniach

---

[1]) N. p. na str. 226 w odnośniku wymieniają autorowie pracę R. Bernhardta podając bez błędu w języku polskim źródło: (Polsk. Gaz. lek. 1930).

(czy też wierzeniach) współczesnych i nowoczesnych, że wszystkie troskliwie i sumiennie uwzględnia i choćby w skróceniu przytacza. Tam, gdzie poglądy ścierają się, zbliżają lub różnią (np. teorja wyprysku), tam autorowie ograniczają się do przytoczenia opinji najwybitniejszych badaczów, przytaczając ich poglądy wygłaszane na Zjazdach międzynarodowych w dosłownem brzmieniu (np. Zjazd międzynarodowy w Kopenhadze w r. 1930 i teorja wyprysku). To bezosobowe zajęcie stanowiska wobec zagadnień najżywotniejszych można tłumaczyć rozmaicie: albo wygodnem *„laisser aller“*, albo stwierdzeniem, że tam, gdzie nie wiemy nic pewnego powinni wypowiedzieć się ci, którzy p r z y p u s z c z a j ą, że coś wiedzą, albo w i e r z ą w to, że wiedzą to lub owo na pewne.

Z sumiennych cytatów autorów, podkreślających własną bezprzedmiotowość wynika, że wobec rozlicznych a czekających rozstrzygnięcia zagadnień nie zachowują się obojętnie, ale je skrzętnie notują, poniekąd bezosobowo, z obowiązku sprawozdawczego.

Tak przedstawia się piszącemu tę ocenę sprawozdawcy „duchowa“ strona omawianego podręcznika, będąca w zasadzie sprawą odczucia i wyczucia, zupełnie osobistego, i stąd z pewnością na swój sposób podbarwionego.

Druga część sprawozdania, czysto rzeczowa, powinna obejmować wykaz, podział i ugrupowanie materjału, zalety naukowe i dydaktyczne omawianego podręcznika.

Ugrupowanie materjału jest dosyć oryginalne, ale, zaznaczyć trzeba odrazu, niezbyt szczęśliwe. To ugrupowanie wynikło z celów i zamierzeń autorów. Autorowie zamierzali napisać podręcznik obszerny, nawskroś nowoczesny a zarazem dla każdego przystępny. Podręcznik miał być niejako przewodnikiem dla uczącego się i dla lekarza praktycznego, nie obeznanego z dermatologją, obok tego oczywiście, wyczerpującym zbiorem wiadomości dla dermatologa specjalisty.

Śmiało rzec można, że zorjentuje się w nim i znajdzie wiele ciekawych szczegółów dermatolog specjalista; uczący się, lub lekarz praktyk, chcący na podstawie wskazań autorów, ustalić w sposób łatwy i prosty (jak sobie wyobrażają autorowie) to lub owo rozpoznanie, zgubi się w lesie szczegółów „odnośników“ i „odsyłaczy“, a przez to zniechęci.

Autorowie wyobrażają sobie, że wystarczy znać t. zw. abecadło dermatologiczne t. j. wykwity zasadnicze pierwszego i drugiego rzędu, aby przy pomocy podręcznika ustalić rozpoznanie. Wystarczy, zdaniem autorów, wiedzieć co to jest plama, grudka lub guzek, aby wyszukać w części I-szej książki zatytułowanej *„Rozpoznawanie dermatologiczne“*, a będącej właściwie „semjotyką dermatologiczną“, rozdział poświęcony opisowi plam, grudek lub guzków i zależnie od ich właściwości i siedziby zorjentować się, że ta a ta plama lub grudka cechuje tę lub ową jednostkę chorobową i dla niej jest szczególnie znamienna.

Gdy szukający znajdzie w części I-szej wykwit, który z opisu i według rycin (wykonanych zresztą świetnie z najdrobniejszemi szczegółami plastyki) odpowiada wykwitowi na skórze dostrzeżonemu, znajdzie przy odnośnym wykwicie nazwę choroby a tem samem rozpoznanie. „Odsyłacz“ oznaczony porządkową liczbą arabską wskaże mu, że opisu szczegółowego, oraz wskazań leczniczych należy szukać w *„Części III-ciej“* na stronie przez odsyłacz wskazanej.

Ta *Część I-sza* zatytułowana: *Rozpoznawanie dermatologiczne* opracowana jest bardzo szczegółowo na 303 stronach i bogato wyposażona w doskonałe ryciny, i to bądź bardzo wierne fotografje z natury, bądź dobrze pomyślane rysunki schematyczne. Należałoby życzyć sobie, by w części tej nieco ściślej było przeprowadzone odróżnianie grudki od guzka (str. 70). W barwicach skóry *(dyschromiae Diag. 29)* brak wzmianki o chorobie S u t t o n'a. Przy omawianiu grudek liszajowatych (Diag. 51) w szczególności *Lichen scrophulosorum Hebrae* nie wspomniano o drugim rodzaju grudek liszajowatych t. j. o *Lichen syphiliticus*, a przecie wykwity te są do siebie łudząco podobne.

Część pierwszą uzupełnia osobny rozdział, poświęcony „rozpoznawaniu według siedziby zmian chorobowych“, a mający być znów ułatwieniem w ustaleniu rozpoznania.

W części II-giej, zatytułowanej: *Skóra i jej oddziaływanie i Lecznictwo dermatologiczne* omawiają autorowie na 210 stronach (o osobnej paginatyce) czynności fizjologiczne i biologiczne skóry, podstawy życia skóry zdrowej i przejawy życiowe skóry chorobowo zmienionej (D e s a u x) oraz podstawy i zasady ogólne lecznictwa dermatologicznego (B o u t e l i e r).

Jest to z pewnością najciekawsza i najwięcej zajmująca część omawianego podręcznika, napisana żywo, przystępnie i jasno z szczegółowem uwzględnieniem wszystkich najnowszych zdobyczy i poglądów naukowych.

Część III-cia: *Dermatozy*, jest najobszerniejszą częścią podręcznika (od str. 218—886).

Możnaby się spierać o trafność i słuszność ugrupowania jednostek chorobowych i ich podział, ale spierać się łatwiej, niż wskazać drogi racjonalnego podziału i rozwiązać szczęśliwie trudności, przez nikogo dotąd pomyślnie i zadawalniająco nie rozwiązane.

Nie można robić zarzutu autorom, że dermatozy podzielili na:

I. Dermatozy o objawach wielkich zespołów zapalnych.
II. Dermatozy z przyczyn zewnętrznych i wewnętrznych.
III. Dermatozy wywołane przez pasorzyty zwierzęce.
IV. Grzybice skórne.
V. Dermatozy bakteryjne i wywołane zarazkami przesączalnemi, i że nie znalazłszy miejsca dla dermatoz o etjologji nieznanej, wątpliwej lub spornej, pomieścili je w grupie VI-ej, stanowiącej „Słownik dermatoz nie umieszczonych w grupach poprzednich“.

Piszącego tę ocenę wyszczególniony powyżej podział bynajmniej nie razi, jest bowiem szczerem wyznaniem, że daleko nam jeszcze do systematyki ściśle etjologicznej i jedynie racjonalnej, i że w braku jej, lepiej chyba stworzyć grupę dermatoz luźno obok siebie stojących i niczem nie związanych ze sobą, niż wtłaczać je w tę lub ową grupę na podstawie danych etjologicznych, jedynie przypuszczalnych lub domniemanych, bynajmniej nie udowodnionych.

Z tego założenia wyszli też zapewne autorowie tworząc ową dodatkową grupę VI-tą, a zapatrywaniom swoim odnośnie do etjologji i patogenzy chorób skórnych dali wyraz dobitny w zdaniu: „Jeżeli w przebiegu jakiejś dermatozy stwierdza się jakieś zaburzenia w narządach, w narządach o wewnętrznem wydzielaniu, w układzie wegetatywnym, nie należy bynajmniej się spieszyć i utrzymywać, że owo zaburzenie odgrywa rolę w etjologji współistniejących zmian skórnych...“ (Diag. 7 — dół).

Ostrzeżenie bardzo znamienne i bardzo na czasie zwłaszcza wobec tych, którzy tak łatwo tworzą hipotezy i pojęcie „współistnienia“ uważają za równoznaczne z pojęciem „współprzyczynowości“.

W tej III-ciej części, części klinicznej książki znajdujemy opisy kliniczne chorób skórnych (brak choroby O s l e r a!) treściwe i krótkie, może, jak już wspomniałem, zbyt schematycznie ujęte, ale uwzględniające symptomatologję, etjologję, patogenezę, rozpoznanie różniczkowe, rokowanie i leczenie.

Uwzględniają też autorowie w należytej mierze, choć w skrótach, budowę histologiczną, a zamieszczając krótkie opisy obrazów histologicznych zaraz po krótkiej definicji zasadniczego i podstawowego wykwitu danej jednostki chorobowej przyczyniają się tem niemało do zrozumienia objawów makroskopowych.

Świetne ryciny z wyczerpującemi, choć krótkiemi, objaśnieniami spełniają resztę zadania. Język łatwy i przystępny, korekta bardzo staranna. W całej tak obszernej książce znaleźć można zaledwie kilka błędów czy usterek i tak na str. 29 *„s'empêcer“* zamiast *„s'empêcher“*, na str. 167 (Diag. 167) *„kyperkératoses“* zamiast *„hyperkératoses“*, na str. 37 w odnośniku zamiast *„esgostéro!“* winno być *„ergostérol“*, na str. 39 odnośnik odsyłający do próby P r a u s n i t z a-K ü s t n e r a podany jest mylnie „(p. 10)“ zamiast, jak być powinno, „p. 101“.

Na stronie Diag. 149 pod ryciną 170 objaśnienie mówi o ręce l e w e j, gdy w rzeczywistości rycina przedstawia kawałek grzbietu ręki p r a w e j.

Tak drobne usterki i błędy mogły ujść uwagi autorów przy najbardziej nawet starannej i troskliwej korekcie i nie zmniejszają bynajmniej wartości tej naprawdę dobrej, nawskroś nowoczesnej i godnej przeczytania książki.

J. Lenartowicz (Lwów).

Medycyna Sądowa i psychjatrja.

Przyczynek do kazuistyki samobójstw przez postrzał. WŁ. BARANOWSKI. Cz. Sąd.-lek. 3. 1932.

Autor omawia niezwykły przypadek samobójstwa dokonanego dwoma strzałami, jeden śmiertelny w klatkę piersiową (przestrzał serca), drugi niewątpliwie mimowolny w lewe udo.

Dżułyński (Lwów).

Samobójstwa w Warszawie w r. 1931. GRZYWO-DĄBROWSKI. Cz. Sąd.-lek. 3. 1932.

Ze statystycznego zestawienia zamachów samobójczych wynika, że częściej na życie swe godziły kobiety (55.2%). Zamachy te nie były jednak zbyt groźne (19.1% zgonów, u mężczyzn 27.4%). Wzrost zamachów samobójczych kobiet tłumaczy autor samodzielną walką o byt, na równi z mężczyznami, w obecnych czasach.

Dżułyński (Lwów).

Zejście śmiertelne jako następstwo połknięcia trzonka łyżki. WŁ. FELC. Cz. Sąd.-lek. 3. 1932.

Rozmyślne połykanie przedmiotów przez więźniów nie należy do rzadkości, zazwyczaj kończy się wyleczeniem. Autor opisuje przypadek połknięcia trzonka łyżki przez więźnia, śmierć nastąpiła czwartego dnia z powodu przedziurawienia dwunastnicy.

Dżułyński (Lwów).

Charakterystyczne zranienie ręki przy strzale z pistoletu automatycznego. WŁ. FELC. Cz. Sąd.-lek. 3. 1932.

W przypadku omawianym stwierdzono na ręce zabójcy charakterystyczne zranienie, w postaci linijnych, równolegle biegnących, zdarć naskórka, wywołane krawędziami suwaka pistoletu, w chwili jego cofania się.

Dżułyński (Lwów).

Polska bibljografja kryminologiczna, sądowo-lekarska i działów pokrewnych za rok 1931. GRZYWO-DĄBROWSKI. Cz. Sąd.-lek. 3. 1932.

Bibljografja obejmuje tytuły prac, nazwiska autorów i tytuły pism, w których prace, dotyczące zagadnień z medycyny sądowej i działów pokrewnych opublikowano.

Dżułyński (Lwów).

Kilka słów o uszkodzeniach kręgosłupa z uwzględnieniem 3-ch przypadków uszkodzeń kręgosłupa przy mocowaniu się. ST. MANCZARSKI. Cz. Sąd.-lek. 3. 1932.

Autor po omówieniu ogólnem uszkodzeń kręgosłupa, przytacza trzy przypadki śmiertelne, podnosząc częstsze powstawanie tego rodzaju obrażeń w związku z rozpowszechnieniem się sportów.

Dżułyński (Lwów).

Kule wędrujące. ST. MANCZARSKI. Cz. Sąd.-lek. 3. 1932.

W opisanym przypadku rana wlotu kuli umiejscowiona była na piersiach tuż koło pachy. Kanał postrzałowy kończył się na aorcie zstępującej, przyczem ściana aorty w dwóch miejscach wykazywała przedziurawienie, a kulę znaleziono w tętnicy udowej.

Dżułyński (Lwów).

Samobójstwa zapomocą prądu elektrycznego. A. PIOTROWSKI. Cz. Sąd.-lek. 3. 1932.

Samobójstwa przez rażenie prądem elektrycznym zdarzają się niewątpliwie rzadko. W przypadku omawianym denat rok przed śmiercią był świadkiem tego rodzaju śmierci i to najprawdopodobniej zadecydowało o wyborze przez denata tego właśnie sposobu samobójstwa. Autor zestawia ogłoszone w literaturze przypadki samobójstwa przez rażenie prądem elektrycznym.

Dżułyński (Lwów).

Odbicie medalika i łańcuszka na skórze przy śmiertelnem rażeniu prądem elektrycznym o napięciu 220 Volt. A. PIOTROWSKI. Cz. Sąd.-lek. 3. 1932.

Powstawanie obrażeń podobnych do przedmiotów metalowych zawieszonych na ciele przy rażeniu prądem tłumaczy autor krótkiem spięciem w następstwie którego metal zbytnio się rozgrzewa, względnie wyzwalaniem się ciepła z tkanek w chwili wnikania prądu przez metal do tkanek w związku z oporem na jaki natrafia prąd w ustroju.

Dżułyński (Lwów).

Śmierć wskutek zapalenia otrzewnej w 8 miesięcy po postrzale brzucha. H. WAŁĘCKA. Cz. Sąd.-lek. 3. 1932.

W przypadku omawianym nastąpiło zapalenie otrzewnej z powodu przebicia jednego z wrzodów powstałych powyżej powrózkowatego zrostu uciskającego pętlę jelita biodrowego. Zrost ten wytworzył się u denata po zabiegu operacyjnym, którego dokonano w 8 miesięcy przed zgonem na skutek rany postrzałowej brzucha.

Dżułyński (Lwów).

Niezwykły przypadek zgwałcenia nieletniej. B. WEINBERG. Cz. Sąd.-lek. 3. 1932.

Wypadek powyższy jest stosunkowo rzadki, gdyż uległa w ścisłem tego słowa znaczeniu zgwałceniu 6-cio letnia dziewczynka przez dorosłego mężczyznę, doznając przytem z defloracją rozległego przedarcia międzykrocza i pochwy.

Dżułyński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 4. maja 1932 r.

1. Kol. kol. Kocen i Itelson wygłosili referat pod tytułem *„Zagadnienia tryptofanu w klinice ze szczególnem uwzględnieniem zakażenia gośćcowego i schorzeń tarczycy"*. Praca ukaże się w druku.

W dyskusji kol. Frenkiel zapytał, czy prelegenci nie robili badań przy ostrych neuralgjach i zapaleniach nerwów.

Kol. Itelson odpowiedział, że prób takich nie robili.

2. Kol. J. Pik wygłosił referat: *„O rozpoznawaniu guzów kanału kręgowego* z pokazem przypadków: 1) guza pozardzeniowego i 2) guza wewnątrzrdzeniowego".

Po krótkim wstępie, w którym referent podkreślił doniosłość dla postępu wiedzy lekarskiej rozdziału medycyny na specjalności oraz wzajemnem oddziaływaniu na siebie w sensie bodźców poszczególnych dziedzin sąsiadujących, po omówieniu zapoczątkowania ery neurochirurgji przeszedł do oceny wartości rozpoznawczej poszczególnych objawów kliniki omawianego cierpienia. Do zespołu charakterystycznego zaliczył: 1) objawy korzonkowe — napadowe bóle, niekiedy połączone z kurczami, 2) objawy schorzenia dróg piramidowych i czuciowych, 3) objawy wzmożonego ciśnienia w przestrzeni podpajęczynówkowej ze strony płynu mózgowordzeniowego, wyrażające się w a) zwiększonej ilości globulin, b) w małej ilości elementów cytologicznych, (oba te objawy znane pod nazwą dysocjacji białkowo-komórkowej), c) objaw Froin'a, d) ksantochromja, e) objaw Queckenstaedta, f) objaw szybkiego spadku ciśnienia płynu, 4) myelografja — dodatnia = blokada stała. Tu następuje pokaz charakterystycznych zdjęć rentgenowskich z myelografją z oddz. neurolog. Szpit. Miejskiego na Radogoszczu.

Po referacie nastąpiły pokazy chorych:

I. Dotyczył chorego z guzem pozardzeniowym, rozpoznanym przed operacją jako pozardzeniowy L, i oddanym na oddział chirurgiczny dra Dengla w okresie napadów korzonkowych; operacja świetnie udana, guz okazał się dobrotliwym włókniako-glejakiem; *restitutio ad integrum* w ciągu dwóch miesięcy.

II. Dotyczył chorego z guzem wewnątrzrdzeniowym, rozpoznanym przed operacją jako guz pozardzeniowy C_6, ze względu na dość wyraźnie zaznaczone objawy korzonkowe; chory został oddany na oddział chirurgiczny dra Dengla szpitala św. Józefa w okresie kurczowego porażenia kończyn dolnych oraz bólów napadowych w zakresie kończyn górnych i klatki piersiowej.

Operacja wykazała guz wewnątrzrdzeniowy C_6; zabiegu usunięcia guza zaniechano. Po operacji bóle korzonkowe ustąpiły, pozostały natomiast objawy kurczowego porażenia kończyn dolnych. Chory jest przeznaczony do leczenia promieniami Roentgena.

Referat został zakończony następującemi wnioskami: 1) Klinika neurolog. jest i staje się coraz częściej dziedziną zainteresowania i interwencji chirurgji;

2) guzy w kanale kręgowym są wdzięcznem polem operacyjnem w rękach doświadczonego chirurga;

3) od wczesnej operacji zależy w dużej mierze wynik pooperacyjny oraz *restitutio ad integrum;*

4) w przypadkach podejrzanych należy posługiwać się między innemi myelografją i to zapomocą punkcji podpotylicznej;

5) leczenie guzów kanału kręgowego promieniami Roentgena jest mało skuteczne i nie może zastąpić leczenia operacyjnego.

Protokół posiedzenia z dnia 18 maja 1932 roku.

Pokazy chorych.

1. Kol. Jelenkiewicz: *Przypadek częściowego bloku serca.*

2. Kol. Szyfman: a) *Przypadek niedokrwistości złośliwej.* b) *Przypadek obustronnego ciężkiego zapalenia płuc z ropniem płuc i opłucnej.* c) *Przypadek cukrzycy.*

3. Kol. Dawidowicz: *Przypadek częściowego bloku serca.*

4. Kol. Morawski: *Przypadek całkowitego bloku serca* (autoreferat).

Przedstawiono chorą lat 44, która w wywiadzie podaje: przed 8 laty ostry gościec stawowy, leczony w domu a następnie ambulatoryjnie z poprawą. Przed 4 laty występują u chorej dolegliwości ze strony serca: Szybkie męczenie się, duszność, bicie serca, mdłości, zawroty głowy. Leczona znowu przez długi czas z poprawą. Przed 5 miesiącami zjawiają się powtórnie objawy sercowe, ale z większem nasileniem. W tym czasie chorą skierowano do szpitala, gdzie na podstawie danych osłuchowych serca (silny od czasu do czasu I. ton naskutek interferencji tonów przedsionków i komór,

jako wyraz dysocjacji poprzecznej, przedsionkowo-komorowej serca, — znikający po nim szmer skurczowy naskutek zahamowania w danej chwili ruchu krwi w ujściu przeds.-kom., — rozdwojenie nieraz I. tonu jako wyraz dysocjacji również podłużnej międzykomorowej serca, — występujące po wysiłku skurcze dodatk., jako wyraz schorzenia mięśnia sercowego) ustala się rozpoznanie: „Blok całkowity serca". Wyświetlono elektrokardjogram, który potwierdza rozpoznanie kliniczne: a) niezależność odchyleń P od zespołów AKS, przyczem P = 63, AKS = 37; b) interferencja — co pewien czas P + AKS, odpowiadająca klinicznie I. silnemu tonowi serca, c) fonogram, wykazujący również w momencie interferencji zwiększoną ilość załamań, d) zjawiające się po wysiłku skurcze dodatkowe wieloogniskowe o typie tętna bliźniaczego *(pulsus bigeminus)*, upoważniające do niepomyślnego rokowania wskutek sprowadzającego niekiedy migotania lub trzepotania przedsionków.

5. Kol. K r y s z e k. Przypadek wrzodu dwunastnicy z następową niedokrwistością.

6. Kol. W o ł k o w y s k i. Przypadek choroby Buergera.

Chory lat 23, z biednej żydowskiej rodziny. Choruje od roku z objawami bólów i drętwienia przelotnego w łydce prawej. Zczasem wystąpiły objawy chromania przestankowego. Od 3 tygodni stałe bóle we dnie i w nocy, uniemożliwiające sen, zaczerwienienie stopy i zasinienie palucha prawego.

Stwierdza się — brak tętnienia tętnicy grzbietowej stopy prawej i tętnicy piszczelowej tylnej. Stopa zimniejsza na dotyk, zaczerwieniona; paluch zasiniony, paznokieć bolesny na opuk, z pod paznokcia przy ucisku wydobywa się ropa.

Uniesienie kończyny do kąta 80° powoduje zblednięcie zupełne stopy. Ciśnienie na kończynie górnej Pachonem 135/65, na podudziu prawem żadnych wychyleń nie stwierdza się. Cholesteryna we krwi zwiększona 246 mg %. Cukier we krwi 90 mg %. Czerw. ciałk. krwi = 5.400.000. Hb = 95%. Białych ciał. młod. = 8.900. Odcz. Wassermanna we krwi — ujemny. Chory podlega leczeniu zastrzykami insuliny.

W dyskusji kol. S z y f m a n podał wskazówki terapeutyczne oraz uważa prognozę za nieco lepszą.

Kol. F r e n k i e l zauważył, że istnieje spór co do nazwy choroby.

7. Kol. T a t a r z y ń s k a. „Przypadek częstoskurczu napadowego". Autoreferat.

Dn. 21. IV. 1932 r. zgłosił się do szpitala chory lat 46 z objawami znacznej duszności, sinicy, niepokoju, w stanie ciężkim, z drobnem niemiarowem tętnem z b. głuchemi tonami serca. Podaje, iż dzień przedtem poczuł bicie serca, które utrzymywało się przez przeszło dobę, poczem doprowadziło do stanu, w którym przywieziono chorego do szpitala. Po zastosowaniu upustu krwi i środków nasercowych stan chorego znacznie poprawił się. Elektrokardjogram, wykonany nazajutrz, wykazał zmiany w zespołach komorowych oraz blok prawej gałązki.

25. IV. wystąpił nagle napad tachykardji trwającej około 30 godzin. Tętno przewyższało liczbę 200 uderzeń na minutę, samopoczucie pogarszało się.

Analiza krzywej elektrokardjograficznej wykazała, iż mamy do czynienia z częstoskurczem napadowym prawokomorowym. Przemawiają za tem: nietypowe zespoły komorowe, P występujące po R, zespoły komorowe jednakowe, przewaga prawo-komorowa. Różniczkowanie z innemi typami częstoskurczu napadowego utwierdziło nas w rozpoznaniu.

Elektrokardjogram wykonany przed i w 2 i 3 tygodnie po napadzie wykazał zmiany w naczyniach wieńcowych, gdyż blok prawej gałązki jest prawie zawsze wykładnikiem zmian toczących się w naczyniach wieńcowych.

W naszym przypadku mieliśmy najprawdopodobniej do czynienia z miażdżycą tętnic wieńcowych, na tle której doszło do zamknięcia światła tętnicy wieńcowej i w następstwie do zawału, co spowodowało wystąpienie ataku częstoskurczu napadowego. Zawał umiejscowiony był prawdopodobnie w przegrodzie.

Za zawałem w naszym przypadku przemawia również leukocytoza i stan podgorączkowy, utrzymujący się przez 15 dni.

W czasie napadu tachykardji stosowano ucisk na gałki oczne, na zatoki tętnic szyjnych, wstrzyknięcia strofantusu (1/6 mg + 1/4 dożylnie) — wszystko to jednak bez efektu.

Wreszcie wstrzyknięcie *chinini bimuriat.* w dawce 0,2, dane dożylnie, przerwało atak częstoskurczu obniżając tętno do 64 na 1'.

8. Kol. K a l e c k a, Kol. S. N e u m a r k, Kol. J. S c h w e i g. „Z zagadnień przemiany cholesterynowej". Praca ukaże się w druku.

VI. Zjazd Lekarzy Powiatowych Województwa Lwowskiego.

VI. Zjazd lekarzy powiatowych Województwa lwowskiego odbył się we Lwowie w dniach 7-go, 8-go i 9-go października 1932 roku.

Obrady rozpoczęto 7-go października 1932 roku w sali sesyjnej Urzędu Wojewódzkiego w obecności P. Wojewody lwowskiego dra Rożnieckiego Józefa, dra Bogdana Ostromęckiego, Zastępcy Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia, jako Delegata Ministerstwa Opieki Społecznej, Naczelnika Wydziału Zdrowia Województwa lwowskiego dra Wacława Majewskiego, Naczelnika dra Danielskiego Jana z Tarnopola, dra Habicha Witolda z Wołynia i Naczelnika dra Kujawskiego Czesława z Lublina. W ostatnim dniu obrad przyjechali Naczelnik dr. Bolesław Salak z Krakowa i Naczelnik dr. Pietraszewski Stanisław ze Stanisławowa.

Podczas oficjalnego otwarcia Zjazdu zauważono ponadto p. Naczelnika Krzywoszyńskiego z Wojewódzkiego Wydziału Wojskowego, dra Szkodzińskiego Franciszka, Wojew. Naczelnika Wydziału Opieki Społecznej we Lwowie, prof. U. J. K. dra Napoleona Gąsiorowskiego, Dyrektora Filji Państwowego Zakładu we Lwowie, Inspektora farm. Sypka Franciszka, p. Mańkowską, Inspektorkę pielęgniarstwa, Insp. dra. Chuderskiego Franciszka i dra Mulaka. Lekarze powiatowi z 26 powiatów i Naczelny Lekarz miasta Lwowa brali udział obowiązkowy w Zjeździe.

Pan Wojewoda R o ż n i e c k i omówił w powitalnem przemówieniu regjonalne zagadnienia polityki sanitarnej, a więc epidemje duru plamistego, duru brzusznego i czerwonki, znaczenie i ważność ich zwalczania w kraju i wobec zagranicy, zwrócił uwagę na konieczność uzyskania funduszów na akcję profilaktyczną przez budżety samorządów, zajął się następnie czystością miast i sprawami sanitarno-porządkowemi, a wreszcie podniósł konieczność obrony przeciwgazowo-lotniczej, w czem muszą współpracować lekarze powiatowi.

Imieniem Władz centralnych powitał Zjazd dyr. dr. O s t r o m ę c k i i na wstępie podniósł doniosły fakt dla sfer lekarskich połączenia agend służby zdrowia z opieką społeczną, tak na terenie Ministerstwa, jak i na terenie Województw. Rozwinął szerzej myśli podane przez Pana Wojewodę i podał, czego żąda od pracy lekarzy powiatowych.

Dr. M a j e w s k i, Naczelnik Wojew. Wydziału Zdrowia stwierdza w swem przemówieniu, że naogół utrzymano dotychczasowy stan posiadania w dziedzinie zdrowia publicznego, ba nawet organizuje się nowe placówki higieny, uruchomiono bowiem 3 nowe Ośrodki Zdrowia w Niżankowicach, w Rudkach i Przeworsku, przychodnie przeciwgruźlicze w Turce i w Tarnobrzegu, a przygotowuje się organizację Ośrodka Zdrowia w Dobromilu, w Komańczy i w Winnikach przychodni przeciwgruźliczych, w powiecie rawskim zaś przychodni przeciwjagliczych. Zlikwidowano tylko jedną przychodnię przeciwgruźliczą w Żółkwi. Odnośnie do walki z chorobami zakaźnemi wspomina o durze plamistym w powiatach podgórskich: Drohobycza, Sambora i Turki. Przy tłumieniu epidemji duru plamistego w pow. drohobyckim, podniósł energiczne i ofiarne współdziałanie Polskiego Czerwonego Krzyża. Jeden ustęp swego przemówienia poświęcił rozwojowi uzdrojowisk na terenie Województwa, głównie Iwonicza, Truskawca i Państwowego uzdrowiska Szkła. Szpitalnictwo pomimo kompresji budżetu państw. rozwija się, bo nie zawiodły samorządy, które w r. 1931/32 wpłaciły 100% należytości. Gospodarka szpitalna na terenie Małopolski jest skoncentrowana, co umożliwia rozbudowę szpitalnictwa. W Drohobyczu buduje się zakaźny pawilon, którego budowę rozłożono na pięć lat, w roku bieżącym wykonano 1/4 część planu, a w przyszłym roku wykona się połowę. W Krośnie nadbudowuje się piętro, w Przemyślu skrzydło przy budynkach gospodarczych, w Tarnobrzegu dwa skrzydła piętrowe, w Rzeszowie i Samborze zakłada się instalacje wodociągowe, w Sokalu centralne ogrzewanie, w Lubaczowie i Turce przeprowadza się remont kapitalny, w Samborze większy remont szpitala. P. dr. M a j e w s k i zaznacza, że poprzedni Zjazd lekarzy urzędowych zajmował się głównie społeczną pracą lekarzy powiatowych, obecny zaś prócz skontrolowania wyników pracy społecznej lekarzy powiatowych, będzie specjalnie poświęcony sprawom obrony przeciwgazowej i organizacyjnej pracy lekarza powiatowego w oddziałach Czerwonego Krzyża. Przy końcu przemówienia wspomina o organizacji walki z gruźlicą na terenie Województwa, o czem będzie miał specjalny referat p. dr. Wysocki i poleca lekarzom powiatowym, aby przy składaniu sprawozdań uwzględniali przedewszystkiem walkę z chorobami zakaźnemi, sprawy sanitarno-porządkowe i zmiany w stanie posiadania zdobyczy higienicznych w roku sprawozdawczym.

Dyrektor dr. O s t r o m ę c k i podczas składania sprawozdań przez lekarzy stwierdził, że narzekania na zaniedbanie naszych

małych miast jest niesłuszne, bo zagranicą jest gdzie niegdzie znacznie gorzej. Akcja zainicjowana przez P. Ministra Składkowskiego pozostawiła trwałe ślady i jest kontynuowana.

Przy końcu obrad przedpołudniowych p. Naczelnik Krzywoszyński powiedział kilka słów o czynnościach lekarzy powiatowych przy poborze wojskowym i podkreślił, że odpowiedzialność za pobór t. j. za stan i wyekwipowanie lokali poborowych i za badanie poborowych spada przedewszystkiem na lekarzy powiatowych.

Popołudniu zwiedzili uczestnicy Zjazdu Park automobilowy i konny Miejskiego Zakładu Czyszczenia Miasta przy ul. św. Marcina, a przytem zobaczyli boisko, bieżnię i strzelnicę zbudowaną przez Dyrektora Zakładu, p. Gończakowskiego dla 500 pracowników Zakładu.

Następnie w Świetlicy Związku Strzeleckiego pracowników Miej. Zakładu Czyszczenia Miasta potoczyły się dalsze obrady i tam wygłosił sumiennie opracowany referat p. t. „O chorobach zawodowych w świetle ustaw" Insp. dr. Franciszek Chuderski. Referat dra Józefa Wysockiego p. t. „Sprawozdanie z działalności powiatowych kół walki z gruźlicą" ilustrowany wykresami wywołał żywe zainteresowanie i dyskusję.

Zkolei dr. Eugenjusz Doliński, Naczelny Lekarz m. Lwowa wygłosił referat p. t. „Próby organizacji służby społecznej w Szpitalach", który będzie drukowany w „Lekarzu Polskim".

Tego dnia uczestnicy Zjazdu obejrzeli na boisku Zakładu kolumnę dezynfekcyjną urządzoną przez Polski Czerwony Krzyż, w której nie brakło tuszów polowych, polowego aparatu dezynfekcyjnego i najzupełniejszego wyposażenia namiotu.

Dzień ten zakończyła wspólna kolacja w hotelu George'a.

Następnego dnia odbył się krótki kurs obrony przeciwgazowej i lotniczej, zorganizowany wspólnie z Władzami wojskowemi, L. O. P. P. i Polskim Czerwonym Krzyżem. Popołudniu odbył się wobec licznie zgromadzonej publiczności z udziałem samolotów pokaz ratownictwa zagazowanych i organizacja obrony przeciwgazowej w jednej z dzielnic miasta. Gazy, na szczęście tylko łzawiące, wyciskając łzy z ócz uczestnikom Zjazdu, którzy masek nie ubrali, dały dowód *„ad oculos"*, że i osobista obrona przeciwgazowa i dobra jej organizacja jest konieczna. Nie można pominąć milczeniem zasług dra Jana Szumskiego, Prezesa Lwowskiego Czerwonego Krzyża przy organizacji pokazu ratownictwa przeciwgazowego, i zasług p. Majora Tiegera z L. O. P. P. Dzień ten zakończył się zwiedzeniem pięknie odnowionego Szpitala państwowego, gdzie w świetlicy podano kolację. Wieczorem część uczestników Zjazdu skorzystała z zaproszenia Prezydjum miasta i wysłuchała opery w Teatrze miejskim.

Dnia 9-go składali lekarze powiatowi ustne sprawozdanie z swojej działalności czerwonokrzyskiej, poczem omówiono wskazówki na przyszłość. Na wniosek lekarza powiatowego dra Piotrowicza, uchwalili uczestnicy Zjazdu przeznaczyć jednodniowe diety na fundusz zakupna samolotu im. por. Żwirki i inż. Wigury.

Wszyscy uczestnicy wzięli udział 9-go października w uroczystem otwarciu Zjazdu Pielęgniarek w Auli Uniw. Jana Kazimierza.

Zjazd lekarzy powiatowych odbył się ściśle według wskazówek Min. Opieki Społ. Dep. Służby Zdr., zajął się nowemi zagadnieniami i wywrze niezawodnie korzystny wpływ na dalszy tok pracy lekarzy powiatowych.

Dr. Eugenjusz Doliński (Lwów).

LIST DO REDAKCJI.

Pragnąc zamknąć dyskusję wywołaną artykułem p. Dra Mierzeckiego o ośrodku chorób zawodowych w lecznicy Okr. Zw. K. Chor. we Lwowie streszczę się w paru słowach:

ad p. 1. odpowiedzi p. Dra M.: Ani na chwilę nie wątpiłem, że autorem artykułów anonimowych w prasie codziennej nie jest p. Dr. Mierzecki, — szkoda tylko, że ogłaszając swoje artykuły nie był łaskaw wpierw porozumieć się ze mną, jak to zawsze dawniej czynił, przez co uniknęłoby się obecnej dyskusji *coram publico!*

Ośrodek chorób zawodowych zawdzięczał swoje istnienie jedynie tej szczęśliwej okoliczności, że na czele Okr. Zw. K. Chor. stał lekarz, który dla tych spraw posiadał specjalne zrozumienie i doceniał ich ważność, jak to często p. Dr. Mierzecki miał możność osobiście stwierdzić.

ad p. 2 i 3: Jest winą p. Dra Mierzeckiego, że statystyka Jego różni się tak dalece od statystyki urzędowej Okr. Zw. K. Chor., czego również dałoby się uniknąć, gdyby p. Dr. Mierzecki był łaskaw zastosować się do często ponawianej prośby podpisanego i skierowywał mu do obejrzenia wszystkie przypadki chorób zawodowych.

Zagadnieniem chorób zawodowych interesowałem się w równej mierze, jak p. Dr. Mierzecki i to tak z racji mego stanowiska służbowego, jak i z racji mej specjalności.

Prowadzenie ścisłej i dokładnej statystyki chorób zawodowych zarządzono w Okr. Zw. K. Chor. dopiero od dn. 1 września 1931 r., dlatego też na ten okres czasu się powołałem.

Dla ścisłości zaznaczę, że w pierwszych miesiącach działalności ośrodka chorób zawodowych, frekwencja była bardzo mała i nie przekraczała liczby parenastu osób. Jeśli zaś jestem w błędzie, byłbym bardzo rad, gdyby p. Dr. Mierzecki zechciał mi służyć wykazem imiennym obserwowanych w tym okresie czasu przez siebie przypadków, bym mógł poczynić poprawki w archiwach aktów lecznicy.

Sprawy genezy okólników Okr. Zw. K. Ch., na które tak często powołuje się p. Dr. Mierzecki, nie chcę poruszać.

Dr. J. Szumski.

Po tych wzajemnych wyjaśnieniach zamykamy dyskusję w tym przedmiocie.

Redakcja.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie. Posiedzenie naukowe odbyło się dn. 8 listopada 1932 roku. 1. Rutkowski J. Symptomatologja w zapaleniu przewlekłem wyrostka robaczkowego. 2. Filiński Wł. Próby leczenia gruźlicy zarazkiem duru. 3. Przesmycki F. Bakterjologja zapaleń płuc.

Ze świata.

W ostatnim tygodniu września b. r. zanotowano w Niemczech 297 przypadków porażenia rdzeniowego u dzieci (ch. Heine-Medina) zaś wogóle w roku 1932 (do 25. września) 2109 przypadków. Odnośne liczby dla roku 1931 wynoszą 819, zaś dla roku 1927—1284 zachorowań. Przypuszczenie, iż choroba ta zawleczoną została do Niemiec z wwożonemi bananami, nie ma — jak dotychczas — żadnego uzasadnienia.

La Presse médicale w Nr. 85 umieściła sprawozdanie z XXII. Zjazdu lekarzy francuskich. W dyskusji nad tematem programowym o leczeniu ropni płuc pp. Laignel - Lavastine et Paul George (Paris) mówili o stosowaniu z dobrym skutkiem wlewań dożylnych alkoholu według sposobu Landau'a, Fejgina i Bauera. Praca tych autorów ukazała się w P. G. L. Nr. 11, 1931.

24. października upłynęło 300 lat od daty urodzenia Antoniego van Leeuwenhoek'a, pierwszego człowieka, który dzięki sporządzonym przez siebie samego soczewkom, widział i opisał bakterje. Leeuwenhoek, właściciel sklepiku i portjer ratusza w Delft, w Holandji, został pod koniec życia członkiem Królewskiego Towarzystwa naukowego w Londynie.

Redakcja otrzymała.

E. Schulmann. Etudes cliniques de syphiligraphie. Masson, Paris. 1932.

Marcel Labbé. Leçons cliniques sur le diabète. Masson. Paris. 1932.

H. Higier. Bieg i rozwój myśli zasadniczych w medycynie wewnętrznej ostatniej doby. Warszawa. 1928.

H. Higier. Z dziedziny przewlekłych zachorzeń naczyń obwodowych wieku młodzieńczego i męskiego. Odb. Nowiny Lekarskie. 1932, z. 9.

St. Karasiński. Wyniki badań poradni przeciwgruźliczej dla młodzieży szkół wyższych za lata 1930 i 1931. Odb. Nowiny Lekarskie, 1932, z. 13.

H. Reiss. Badania nad histogenezą gruczołów łojowych i tłuszczu rogowego u płodów ludzkich. Odb. Przegl. Dermat. T. XXVII. Nr. 3.

H. Reiss. Beiträge zur Histogenese der Talgdrüsen und des Hornfettes beim menschlichen Fetus. Odb. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. Bd. 166. Hft. 1.

J. Ducuing. Précis de cancérologie. Masson, Paris. 1932.

G. Delater. Les maladies des reines et leur Traitement. Masson. Paris. 1932.

Louis Sayé. Pneumolyse intrapleurale. Masson, Paris 1932.

L. Kindberg et R. Monod. Les abcès du poumon, Masson, Paris. 1932.

Pathologie médicale. T. V. Maladies du Sang et des organes hématopoietiques. Maladies des Reins. Masson. Paris. 1932.